

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
(Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring)
Abteilung für Allgemeinchirurgie I
(Komm. Leiter: Prof. Dr. med. R. Häring)

OPERATIONSINDIKATIONEN UND BEHANDLUNGSERGEBNISSE DER PORTALEN HYPERTENSION

Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Klinikum Steglitz

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Frank Feldmann
aus Chemnitz

Berlin 1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549022_0012

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
(Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring)
Abteilung für Allgemeinchirurgie I
(Komm. Leiter: Prof. Dr. med. R. Häring)

OPERATIONSINDIKATIONEN UND BEHANDLUNGSERGEBNISSE
DER PORTALEN HYPERTENSION

Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Klinikum Steglitz

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Frank Feldmann
aus
Chemnitz
Berlin 1977

Referent: Prof. Dr. med. R. Häring

Korreferent: Prof. Dr. med. G. Rücker



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 19.7.1977

Inhaltsverzeichnis

1	E I N L E I T U N G	Seite
1.1	Systematik der portalen Hypertension	1
1.2	Pathophysiologie der portalen Hypertension	
2.1	Kollateralkreisläufe	2
2.2	Aszites	3
2.3	Splenomegalie	4
1.3	Chirurgische Therapie der portalen Hypertension	4
1.4	Problematik der akuten Ösophagus- bzw. Fundus- varizenblutung	8
1.5	Aufgabenstellung	9
2	K R A N K E N G U T u n d M E T H O D I K	10
3	E R G E B N I S S E	
3.1	Intrahepatischer Block (Leberzirrhose)	12
1.1	Akute Ösophagusvarizenblutung	13
1.1	Portocavaler Notshunt bzw. verzögerter Notshunt	15
1.2	Splenoreneraler Notshunt	28
1.3	Sperr-Operationen	30
1.4	Probelaaparotomie bei akuter Varizenblutung	34
1.5	Zervicale lymphovenöse Anastomose	36
1.2	Elektivoperationen im blutungsfreien Intervall	37
2.1	Portocavaler Intervallshunt	37
2.2	Splenoreneraler Intervallshunt	46
1.3	Prophylaktische Operationen bei Varizenträgern	49
1.4	Spätergebnisse nach Anlage einer therapeu- tischen portocavalen Anastomose	49
1.5	Spätergebnisse nach Anlage einer therapeu- tischen splenoreneralen Anastomose	50
1.6	Spätergebnisse nach Anlage eines prophylak- tischen Shunts	51
3.2	Behandlungsergebnisse beim posthepatischen Block	51

	Seite
3.2 Behandlungsergebnisse beim praehepatischen Block	52
3.3 Behandlungsergebnisse beim pseudopraehepatischen Block	52
4 D I S K U S S I O N	
4.1 Vorbemerkung	53
4.2 Konservative Therapie	54
4.3 Methoden der chirurgischen Behandlung bei akuter Varizenblutung	56
4.4 Der portocavale Notshunt bzw. verzögerte Notshunt 12-48 Stunden nach der Blutung	57
4.5 Shuntoperationen im blutungsfreien Intervall	62
5 Z U S A M M E N F A S S U N G	64
6 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	67

1 EINLEITUNG

1.1 Systematik der portalen Hypertension

Die Pfortader erhält ihr Blut aus der V. mesenterica superior, der V. mesenterica inferior, der V. lienalis und der V. coronaria ventriculi. Das Pfortaderblut durchströmt die Leber und gewährleistet zum größten Teil die Blutversorgung der Leber, während die arterielle Zufuhr normalerweise etwa ein Drittel des Bedarfs von ca. 1500 ± 300 ml/Min deckt (7).

Kommt es zu einer Behinderung des afferenten (Pfortadergefäßsystem) oder efferenten (Lebervenen, V. cava inferior) Blutstroms erhöht sich der Druck im Portalsystem.

Ist das gesamte Portalsystem beteiligt, spricht man vom generalisierten Pfortaderhochdruck (generalisierter Block), ist nur ein Gefäßabschnitt beteiligt, vom partiellen Pfortaderhochdruck (partieller Block).

Nach der Lokalisation der Behinderung des Blutstroms wird unterschieden:

1. der praehepatische Block;
2. der intrahepatische Block;
3. der posthepatische Block.

Der Pfortaderdruck kann intraoperativ, durch transumbilicale Pfortaderkatheterisierung, durch percutane Milzpunktion oder durch den Lebervenenverschußdruck (wedged hepatic vein pressure) gemessen werden.

Bezogen auf den Druck im Pfortadersystem und den Lebervenenverschußdruck, wird ein praesinusoidaler Block und ein postsinusoidaler Block unterschieden.

Abb. 1 zeigt eine schematische Darstellung der verschiedenen Blockformen.

Der pathologisch gesteigerte Blutzufuß ins Pfortadersystem z. B. bei arteriovenösen Fisteln im Intestinaltrakt kann ebenfalls zu Drucksteigerungen Anlaß geben und Symptome des praehepatischen Blocks vortäuschen.

Bei der Leberzirrhose muß neben der Rarifizierung der sinusoidalen Strombahn und der Kompression der Lebervenen durch Regeneratknoten, auch die Eröffnung von arteriovenösen Anastomosen in der Leber mit

einer Übertragung des arteriellen Druckes auf das portovenöse System, als zusätzlicher drucksteigernder Faktor im Portalgefäßsystem berücksichtigt werden (59).

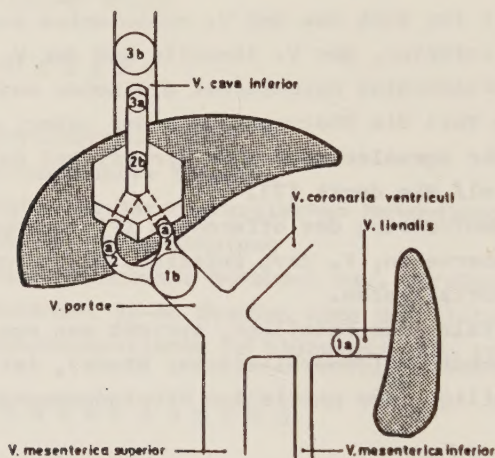


Abb. 1. Schematische Darstellung der wichtigsten Blockformen.

1= Praehepatischer Block (z.B. Pankreatitis, Nabelsepsis, Perityphilitis, hämatologische Erkrankungen); 1a= Isolierte Milzvenenthrombose; 1b= Pfortaderthrombose.

2= Intrahepatischer Block (Leberzirrhose); 2a= Praesinusoidaler Block (z.B. Schistosomiasis, Osteomyelofibrose); 2b= Postsinusoidaler Block.

3= Posthepatischer Block; 3a= Endophlebitis hepatica (Budd-Chiari-Syndrom); 3b= Abstromhinderung in der unteren Hohlvene (z.B. hypertrophierter Lobus caudatus der Leber, erhöhter Druck im rechten Vorhof des Herzens).

1.2 Pathophysiologie der portalen Hypertension

1.2.1 Kollateralkreisläufe

Allen diesen Blockformen gemeinsam ist eine Behinderung des Blutstroms im klappenlosen Pfortadersystem. Als Folge bilden sich Umgehungskreisläufe aus, die hauptsächlich praeformierten porto-

cavalen Anastomosen entsprechen, die varicös umgebildet werden. Daneben kommt es zur Eröffnung von embryonal angelegten Gefäßverbindungen, z.B. des embryonalen Umbilikalkreislaufes (Cruveilhier-Baumgarten-Syndrom), oder es bilden sich in peritonealen Adhäsionen Verbindungen zwischen dem Pfortadersystem und dem Cava-system aus.

Die wichtigsten Kollateralkreisläufe verlaufen über die V. coronaria ventriculi, die Vv. gastricae breves, die V. mesenterica inferior, die V. umbilicalis bzw. Vv. paraumbilicalis, über die Mesenterialgefäße zum retroperitonealen Raum und über natürliche, in der Leber selbst gelegene portocavale Verbindungen. Die Umgehungskreisläufe bilden sich bei den einzelnen Blockformen unterschiedlich aus.

In der menschlichen Pathophysiologie ist der gastrooesophageale Umgehungskreislauf nicht nur in bezug auf seine Häufigkeit bedeutungsvoll, sondern auch die besondere anatomische Situation am gastrokardialen Übergang des Ösophagus ist als Locus minoris resistentiae prädisponierend für eine Ruptur der unter unphysiologisch hohem Druck stehenden Venen (64). Daß meistens die Ruptur der Ösophagusvarizen im Abschlußsegment erfolgt, hängt mit dem subepithelialen Verlauf der Venen zusammen. Sie liegen im Magenfundus sowie im mittleren und oberen Drittel der Speiseröhre submukös unterhalb der Muskularis mucosae (angiomuskuläres Verschlusssystem)(35).

1.2.2 Aszites

Eng verknüpft mit dem Syndrom der portalen Hypertension ist die Bildung von Aszites. Aszites tritt vor allem bei Leberzirrhose und beim posthepatischen Block auf, während er in der Regel beim extra- und intrahepatischen, praesinusoidalen Pfortaderhochdruck (Pfortaderthrombose, kongenitale Fibrose usw.) fehlt. Für die Entstehung von Aszites kommen synergistisch folgende Faktoren infrage:

Erhöhter hydrostatischer Druck im Pfortadersystem.

Veringerter kolloidosmotischer Druck durch eingeschränkte Albuminsynthese in der Leber.

Vermehrte Lymphproduktion bei relativer Insuffizienz des Ductus thoracicus.

Sekundärer Hyperaldosteronismus infolge verminderter Nierendurchblutung (59). Verminderte Inaktivierung von Aldosteron in der zirrhotischen Leber (17).

1.2.3 Splenomegalie

Sie ist verbunden mit den Zeichen des Hypersplenismus: Thrombozytopenie, Leukopenie, hämolytische Anämie. Als grobe Faustregel darf gelten, daß die Milz um so größer wird, je näher sie dem Block liegt. Bei der Pfortaderthrombose steht der Hypersplenismus ganz im Vordergrund (59).

1.3 Chirurgische Therapie der portalen Hypertension

Da sich der Aszites bei portaler Hypertension heute fast immer durch internistische Therapie in Grenzen halten läßt, dient die chirurgische Behandlung hauptsächlich dem Ziel, Blutungen aus Varizen des Ösophagus und der Kardia zu verhindern bzw. bei erfolglosen konservativen Maßnahmen die akute Blutung aus Varizen zu stillen.

Bei der chirurgischen Behandlung der portalen Hypertension kommt den druckentlastenden Operationen die größte Bedeutung zu, da sie allein eine dauerhafte Beseitigung der Blutungsgefahr erwarten lassen.

Seit VON ECK (18) 1877 eine "Fistel" bei Stoffwechselversuchen an Hunden zwischen Pfortader und V. cava anlegte, kam es mit der systematischen Erforschung der portalen Hypertension zur Entwicklung einer Vielzahl von Operationsmethoden. Bei den einzelnen Formen der portalen Hypertension richtet sich das operative Vorgehen nach der Art des Blockes.

Beim praehepatischen Block entscheiden die individuellen anatomischen Gegebenheiten über die Wahl der Shuntmethode.

Technisch etabliert sind die:

1. Distale splenorenale Anastomose (41).
2. Mesentericocavale Anastomose (terminolateral, laterolateral) (13).
3. Anastomosen zwischen Pfortader und Kavasystem mit kleinen

Venen (makeshift shunts) z.B. die coronariocavale Anastomose (25).

4. Cavomesenteriale Anastomose (12).

5. Cavo-splenale Anastomose (55).

Nur bei einer hilusnahen, isolierten Milzvenenthrombose ist die alleinige Splenektomie indiziert, da sich der Milzvenenstumpf nach einer wegen eines praehepatischen Blockes unzweckmäßigerweise vorgenommenen Milzexstirpation nicht mehr für eine Shunt-Verbindung im klassischen Sinne eignet und die Gefahr einer Pfortaderthrombosierung besteht.

Die Leber spielt bei diesen Indikationen zur Operation keine gravierende Rolle, im Gegensatz zu Kranken mit Leberzirrhose. Hier beginnt die Problematik der Shuntchirurgie.

Folgende Operationsverfahren haben sich zu Standardverfahren bei portaler Hypertension infolge Leberzirrhose entwickelt:

1. Direkte portocavale End-zu-Seit-Anastomose (70).

2. Direkte portocavale Seit-zu-Seit-Anastomose (5).

3. Arterialisierung des Pfortaderstumpfes bei der terminolateralen portocavalen Anastomose mittels Saphenatransplantat (43).

4. Distale splenorenale Anastomose (41).

5. Zentrale terminolaterale splenorenale Anastomose (68).

Es ist noch nicht entschieden, welches Verfahren neben anderen Variationen das beste hinsichtlich der Überlebenschance für die Patienten ist.

Beim posthepatischen Block bietet die laterolaterale portocavale Anastomose die vollständigste Entlastung, da über arterioportale Anastomosen auch der Abstrom des arteriellen Blutes aus der Leber erfolgen kann. Eine weitgehende Portaldekompression gewährleistet auch die distale splenorenale, die laterolaterale mesentericocavale und die cavomesenteriale Anastomose (26).

Über die Palliativmaßnahmen orientiert folgende Übersicht von SCHREIBER (58).

Verfahren zur Reduzierung der Blutungsgefahr aus Ösophagusvarizen

- | | |
|--|--|
| 1. Kompression und Verödung der Ösophagus-varizen
Ballontamponade | Autoren |
| Gazetamponade des Ösophagus und Thrombinanwendung | URCELAY 1893, WESTPHAL 1930, SENGSTAKEN und BLAKEMORE 1950
BARNETT 1949 |
| Gazetamponade des Mediastinums | HARLOCK und SOM 1950 |
| Ösophagoskopische Injektion sklerosierender Substanzen | CRAWFORD und FRENCKNER 1939 |
| transthorakale, transösophageale Varizenumstechung und-verödung | BOEREMA 1949 |
| laparogastroskopische Varizenverödung | LUND und FOLEY 1939 |
| transabdominale Varizenumstechung | WELCH 1956 |
| transthorakale periösophageale Varizenumstechung | NISSEN 1954 |
| abdominothorakale subdiaphragmatische Venensperre | HENSCHEN 1938 |
| transthorakale peri- und transösophageale Varizenumstechung und Ösophagus-Kardia-Plastik | HARTENBACH 1963 |
| Dissektionsligatur des Ösophagus | VOSSSCHULTE 1957 |
-
- | | |
|---|-----------------------------|
| 2. Resektion der Varizen in Ösophagus, Kardia und Magen | |
| Ösophagogastrostomie nach subtotaler Magenresektion | BARANOFSKY 1949 |
| Ösophagusresektion und totale Gastrektomie | PHEMISTER und HUMPHREY 1947 |
| untere Ösophagusresektion und Protheseninterposition | NACHLAS 1956 |
| untere Ösophagus-, obere Magenteilresektion mit Dünndarminterposition | MEREDINO und DILLARD 1955 |
| untere Ösophagus-, obere Magenteilresektion | KOOP und RODDY 1958 |
-
- | | |
|--|--|
| 3. Unterbrechung der zuführenden Kolateralbahnen | |
| Ligatur und Resektion der V. coronaria ventriculi | ROWNTREE 1929 |
| subkardiale Magendissektion | TANNER 1950 |
| Resektion der Vv. gastricae breves durch Splenektomie | BANTI 1849 |
| Kardianeueinpflanzung | SCHMITT und HEINRICH 1963 |
| zirkuläre subkardiale Magendissektion (ohne Eröffnung der Magenlichtung) | SCHREIBER 1964 |
| submuköse Ösophagustranssektion | WALKER 1959 |
| azygoportale Diskonnektion | LEMONS-TORRES und DEGNI 1965, GIBSON, JOHN-STEIN, FULTON und ROGERS 1965 |

4. Reduktion des Pfortaderblutvolumens

Splenektomie	BANTI 1874
Ligatur der Milzarterie	BLAIN und BLAIN 1950
Ligatur der A. gastrica sinistra und der A. gastroepiploica dextra	FLEROW 1926
ausgedehnte Dünndarmresektion	LAUFMANN 1954
Ligatur der A. hepatica communis	BERMANN und HULL 1950
äußere thorakale Lymphfistel	LINDER und BLOMSTRAND 1958, DUMONT und MULHOLLAND 1963
laterolaterale lymphovenöse Anastomose	DEGNI, LEMOS-TORRES, DE GODOY und NUNES 1965
terminolaterale zervicale lymphovenöse Anastomose	SCHREIBER, KOCH, VAN ACKEREN, GEORGI und SCHILLING 1968

5. Ausschluß einer peptischen Reflux- ösophagitis

subtotale Magenresektion	BARANOFSKY 1949
totale Gastrektomie	PHEMISTER und HUMPHREY 1947
Vagotomie und Gastroenterostomie	SHOEMAKER 1952

6. Provokation zusätzlicher Kollateral- bahnen

Omentopexie	DRUMMOND und MORRISON 1896, TALMA 1898
Hepatopexie	ROUSSELOT 1959
transthorakale Milzverlagerung	NYLANDER und TURUNEN 1955
transthorakale Milzverlagerung und Polresektion der Milz	BOURGEON 1961
Verlagerung der Milz in die Bauchwand obere und untere Mediastinaltamponade	HOLMANN 1933 SOM und GARLOCK 1947

7. Kombination der unter 1 bis 6 genannten Verfahren, insbesondere 1 bis 3, mit der Splenektomie

Die Vielzahl dieser Operationsmethoden muß als Beweis ihrer frag-
würdigen Erfolge gewertet werden. Ihnen kommt in Einzelfällen
bei Undurchführbarkeit einer ausreichenden Druckentlastung durch
Shunt-Operationen oder Thrombosierung der Anastomose Bedeutung zu.

1.4 Problematik der akuten Ösophagus- bzw. Fundusvarizenblutung

Als Faktoren, die eine Ruptur von Ösophagus- bzw. Fundusvarizen auslösen, werden peptische Arrosionen, der Valsalva-Mechanismus und Verletzung der Varizen durch Ingesta beim Schluckakt diskutiert. Eine gesicherte Beziehung zwischen Druckhöhe und Blutung besteht nicht (47). Andere Autoren geben als kritische Druckhöhe im Pfortadersystem ca. 30 cm Wassersäule zur Auslösung einer Varizenblutung an (3,69).

Die Blutung aus den unter hohem Druck stehenden Varizen ist meist massiv, da den Varizen die Kontraktilität fehlt und insbesondere bei Leberzirrhosekranken ein Mangel an Gerinnungsfaktoren vorliegt. Die Leber wird noch zusätzlich durch Minderdurchblutung und durch Resorption der von Darmbakterien zersetzten Blutmassen aus dem Intestinaltrakt geschädigt.

Nach einer Sammelstatistik von ORLOFF (47) über insgesamt 1104 Leberzirrhosekranke mit einer Blutung aus rupturierten Ösophagusvarizen verstarben durchschnittlich 65,3% aller Patienten an ihrer ersten Blutung. Patienten mit guter Leberfunktion haben eine bessere Prognose, z.B. beim praehepatischen Block. Drei Gruppen von Behandlungsmaßnahmen bei der akuten Ösophagus- bzw. Fundusvarizenblutung können unterschieden werden (30).

1. Nicht operative Maßnahmen wie Ballontamponade, Vasopressin-Infusion und transösophagoskopische Varizenverödung;
2. die sogenannten Sperroperationen, die den Blutzufuß zu den Ösophagus- Fundusvarizen unterbrechen und
3. die druckentlastenden Operationen, z.B. die portocavale und splenorenale Anastomose, die eine definitive Drucksenkung in der Pfortaderstrombahn bewirken und damit am ehesten kausal ansetzen.

Der Entschluß zum sogenannten Not-Shunt wird natürlich bei solchen Patienten schwerfallen, die nach den Laborwerten und dem Allgemeinzustand nur unsichere Aussichten haben, die Operation mit gutem Erfolg zu überstehen. Hier muß man das jeweilige Risiko, ob die Shuntoperation das größere Wagnis darstellt, sorgfältig abwägen.

1.5 Aufgabenstellung

Im folgenden sollen die operativen und konservativen Behandlungsergebnisse von Patienten mit akuter Ösophagus- bzw. Fundusvarizenblutung und die operativen Behandlungsergebnisse von Patienten, die im blutungsfreien Intervall und prophylaktisch wegen Varizen in der Chirurgischen und Inneren Klinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin versorgt wurden, zusammengestellt werden.

Die Aufgabe dieser Arbeit ist, festzustellen:

1. Welchen Aussagewert haben praeoperativ vorgenommene laborchemische Untersuchungen (Serumbilirubin, Eiweiß, Globalteste der Gerinnungsfunktion usw.), das Alter und klinische Untersuchungen hinsichtlich der Prognose bei Anlage einer direkten bzw. indirekten portocavalen Anastomose in der akuten Varizenblutung und im blutungsfreien Intervall ?
2. Welche Komplikationen traten postoperativ auf, was waren die Todesursachen ?
3. Überlebenszeiten nach Anlage einer direkten oder indirekten portocavalen Anastomose ?

Im besonderen soll zur umstrittenen Indikation zur Anlage einer portocavalen Anastomose in der akuten Massenblutung aus Varizen bzw. zum " verzögerten " Notshunt (12-48 Stunden nach der Blutung) anhand des eigenen Krankengutes und anhand von Literaturergebnissen Stellung genommen werden.

2 K R A N K E N G U T und M E T H O D I K

Die Untersuchung umfaßt 322 Patienten mit portaler Hypertension, die in der Chirurgischen und Inneren Klinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin vom 1.3.69 bis 30.4.76 behandelt wurden.

Alle Patienten wiesen Ösophagusvarizen auf, die röntgenologisch, durch Ösophagoskopie, in einigen Fällen auch intraoperativ diagnostiziert wurden. Bei 305 Patienten entwickelte sich die portale Hypertension auf dem Boden einer Leberzirrhose, bei 17 Patienten auf Grund verschiedener Ursachen (Tab. 1).

<u>Ursache</u>	<u>Zahl der Pat.</u>
Leberzirrhose	305
Budd-Chiari-Syndrom	3
Arteriovenöse Fistel im Intestinaltrakt	2
Vaskuläre Hamartie der Leber	1
Pfortaderthrombose (Pankrea- titis, Nabelveneninfektion)	7
Isolierte Milzvenenthrombose (Pankreatitis, maligne Erkrankung des hämatopoetischen Systems)	4
Gesamt	322

Tab. 1: Ursachen der portalen Hypertension bei 322 Patienten.

Nach pathophysiologischen Gesichtspunkten in die Formen des Pfortaderhochdruckes eingeteilt ergibt folgendes Bild (Tab.2):

<u>Blockform</u>	<u>Zahl der Pat. in %</u>	
intrahepatischer Block ++	305	94,7
posthepatischer Block	3	0,9
praehepatischer Block	12	3,7
Zu hoher Flow im Portalgefäßsystem infolge einer arteriovenösen Fistel im Intestinaltrakt	2	0,6
Gesamt	322	(100)

Tab. 2: Blockformen bei 322 Patienten mit portaler Hypertension.

++ Es handelt sich um Patienten mit Leberzirrhose, zusätzlich bestehende, partielle oder komplett verschließende Pfortaderthrombosen wurden bei dieser Einteilung nicht berücksichtigt. Formal gesehen wären diese Fälle dem praehepatischen Block zuzurechnen.

Die Behandlungsergebnisse wurden getrennt nach Blockformen, den Behandlungsmaßnahmen bzw. Operationsmethoden diskutiert. Dabei wurde unterschieden zwischen:

1. Elektivmaßnahmen im Blutungsintervall;
2. Notmaßnahmen bei der akuten Varizenblutung;
3. Prophylaktische Maßnahmen bei Varizenträgern.

Hierzu wurden laborchemische und klinische Untersuchungsbefunde, anamnestische Daten, die Operationsbefunde und Besonderheiten im postoperativen Verlauf aus den Krankenunterlagen gesammelt. Bei während des klinischen Aufenthaltes verstorbenen Patienten wurden die Autopsieberichte ausgewertet. Die operierten Kranken wurden zum großen Teil nachuntersucht, über verschollene Patienten wurde Auskunft von den Meldebehörden eingeholt.

3 E R G E B N I S S E

3.1 Intrahepatischer Block (Leberzirrhose)

Von den 305 Patienten mit portaler Hypertension auf dem Boden einer Leberzirrhose wurden 219 wegen einer akuten Ösophagus- bzw. Fundusvarizenblutung behandelt. Über die Behandlungsmaßnahmen orientiert Tab. 3.

<u>Therapie</u>	<u>Zahl der Pat.</u>	<u>in %</u>
Konservative Therapie	101	46,1
Notshunt	97	44,3
Palliativoperationen	11	5,0
<u>Probepaparotomie</u>	10	4,6
Gesamt	219	(100)

Tab. 3: Behandlungsmaßnahmen bei 219 Patienten in der akuten Varizenblutung.

Im blutungsfreien Intervall wurde bei 25 Patienten, die zunächst konservativ behandelt worden waren, ein Shunt angelegt. Insgesamt wurden 90 Operationen als sogenannte Elektivoperationen im blutungsfreien Intervall durchgeführt. Bei zwei Kranken stellte sich intraoperativ heraus, daß die Gefäßverhältnisse zur Anlage einer splenorenenalen Anastomose nicht geeignet waren, die operativen Eingriffe wurden als Probepaparotomie beendet, in einem Fall wegen eines primären Leberkarzinoms. Bei 87 Patienten wurde eine direkte bzw. indirekte portocavale Anastomose angelegt.

21 Varizenträger wurden prophylaktisch wegen ausgeprägten Ösophagusvarizen oder "konservativrefraktärem" Aszites operiert. Bei 14 Patienten wurde eine splenorenale, bei 6 Patienten eine portocavale Anastomose angelegt. In einem Fall mußte der Eingriff wegen nicht geeigneter Gefäßverhältnisse abgebrochen werden.

3.1.1 Akute Ösophagusvarizenblutung

Alle Patienten, 125 männliche und 96 weibliche, der Jüngste war 8, der Älteste 83 Jahre alt, mit akuter Varizenblutung wurden zunächst konservativ behandelt. Das heißt, mit Bluttransfusionen, Ballontamponade (Sengstaken-Blakemore-Sonde oder Linton-Nachlas-Sonde) und Darmsterilisierung wurde versucht, die Varizenblutung zu beherrschen. Bestanden Zweifel an der Diagnose einer Ösophagusvarizenblutung, wurde eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie durchgeführt.

Bei 42 Patienten konnte eine definitive Blutstillung durch die konservative Therapie erzielt werden, bei 177 Patienten traten Rezidivblutungen auf bzw. konnte die Blutung durch die Ballontamponade nicht gestillt werden.

Gestillte Blutung bedeutet: Mindestens 24 Stunden nach Entblocken der Ballontamponade trat keine erneute Blutung auf.

Tab. 4 zeigt die Behandlungsergebnisse der konservativen und operativen Therapie in Abhängigkeit von der Zahl der Blutungen. Wenn mehrere Blutungen während der Hospitalisierungsperiode auftraten, wurde der Verlauf nach der letzten Blutung beurteilt.

Zahl der Blutungen	Zahl der Pat.	Überlebt n	Frühletalität n	++ in %
1. Blutung	78	28	50	64,1
2. Blutung	71	21	50	70,4
3. Blutung	33	12	21	63,6
4. Blutung	12	5	7	58,3
>4 Blutungen	8	4	4	50,0
ungenauere Angaben	17	9	8	
Gesamt	219	79	140	

Tab. 4: Behandlungsergebnisse bei 219 Patienten mit akuter Varizenblutung in Abhängigkeit von der Zahl der Blutungen.

++ Frühletalität: Die postoperative Letalität umfaßt die ersten 4 Wochen nach der Operation, bei den konservativ behandelten Fällen gilt die Hospitalisierungsperiode.

Von den 42 Patienten, bei denen eine definitive Blutstillung erreicht werden konnte, verstarben 6 Patienten, 4 an " Leberinsuffizienz ", einer an Herzinsuffizienz, in einem Fall blieb die Todesursache unklar.

Von den 177 Patienten, bei denen keine definitive Blutstillung erreicht werden konnte, wurden 118 Patienten operativ behandelt. Bei 59 Kranken wurde von operativen Maßnahmen aus folgenden Gründen abgesehen: Bei 8 Patienten konnten trotz massiver Transfusionen keine stabilen Kreislaufverhältnisse geschaffen werden. 31 Patienten fielen ins Leberkoma. Bei 19 Patienten wurde eine chirurgische Intervention wegen des äußerst schlechten Allgemeinzustandes der Patienten abgelehnt (Hirnabszeß, Kachexie, Herzinsuffizienz, Pleuraempyem usw.). In einem Fall lag eine Abgangstenose der A. hepatica, durch selektive Coeliacographie nachgewiesen, vor.

Die Behandlungsergebnisse der operativen und rein konservativen Therapie zeigt Tab. 5 .

Therapie	Zahl der Pat.	Überlebt		verstorben in %
		n	n	
Konservative Therapie	101	36	65	64,4
Portocavalier Notshunt	88	39	49	55,7
Splenorenaler Notshunt	9	3	6	66,7
Palliativoperationen	10	1	9	90,0
Lymphovenöse Anastomose	1	-	1	100,0
Probelaaparotomie	10	-	10	100,0
Gesamt	219	79	140	63,9

Tab. 5: Übersicht über die Behandlungsergebnisse der konservativen und operativen Maßnahmen bei 219 Patienten mit akuter Varizenblutung.

3.1.1.1 Portocavaler Notshunt bzw. verzögerter Notshunt (terminolateral)

Unter Notshunt wird verstanden, daß der Shunt in der akuten Varizenblutung oder höchstens 24 - 48 Stunden nach Blutstillung (verzögerter Notshunt) angelegt wurde,

Tab. 6 zeigt die Behandlungsergebnisse, bezogen auf den Zeitpunkt der chirurgischen Intervention nach Beginn der Varizenblutung.

Zeit nach Blutungs- beginn	Zahl der Pat.	Überlebt n	verstorben n	in %
12 Stunden	12	6	6	50,0
12- 36 Stunden	18	6	12	66,7
>36 Stunden	48	18	30	62,5
ungenauere Angaben	10	9	1	
Gesamt	88	39	49	

Tab. 6: Behandlungsergebnisse bei 88 Patienten nach Anlage eines portocavalen Notshunts in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der chirurgischen Intervention nach dem Blutungsbeginn.

Über die Altersverteilung der Patienten gibt Abb. 2 Auskunft.

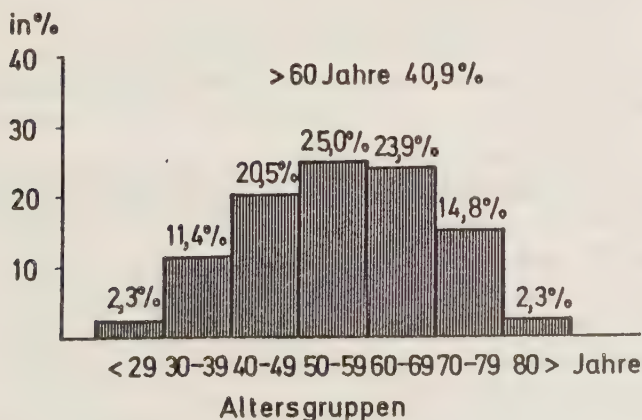


Abb. 2: Altersverteilung bei 88 Patienten mit einem portocavalen Notshunt.

Der jüngste Patient war 8, der älteste 83 Jahre alt, das mittlere Alter betrug $54,9 \pm 13,7$ Jahre.

Die Letalität der über 60 Jahre alten Patienten, 40,9% der Operierten, betrug 61,1%, der unter 60 Jahre alten Patienten 51,7%.

Abb. 3 gibt über die Operationsletalität bezogen auf die Altersgruppen Auskunft.

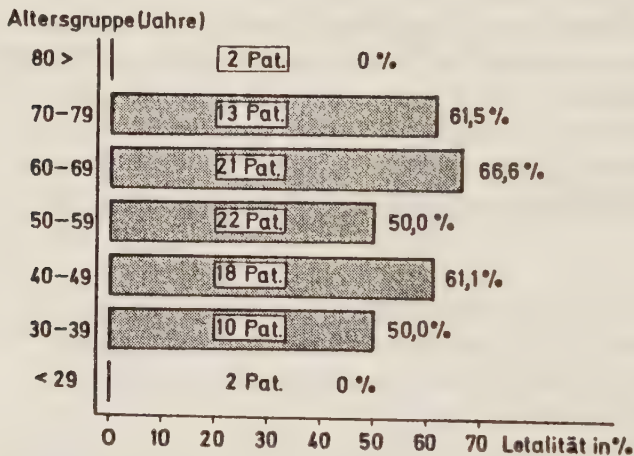


Abb. 3: Operationsletalität im Bezug zum Alter bei 88 Patienten mit portocavalem Notshunt.

Hervorzuheben ist, daß 7 von 15 der über 70 Jahre alten Patienten den Eingriff überlebten.

Abb. 4 zeigt das Risiko der Shuntoperation in Abhängigkeit vom Allgemein- und Ernährungszustand, von der Anwesenheit von Aszites und vom chronischen Alkoholabusus.

Kranke mit gutem Allgemein- und Ernährungszustand hatten eine Letalität von 47,6 bzw. 45,8%, während Kranke mit reduziertem bis schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand eine Letalität von 42,8 bzw. 40% aufwiesen.

++ Guter Allgemeinzustand: Keine Erkrankung von Seiten des Herzens und der Lungen, das Alter stimmt mit dem biologischen Alter überein.

Die Patienten überstanden die Belastung der Varizenblutung, ohne ins Leberkoma zu fallen, meist eine längere Zeit als Patienten mit gutem Allgemein- und Ernährungszustand, bei denen man sich wohl schneller zur chirurgischen Intervention entschloß. Die Kranken wiesen also eine genügende "Funktionsreserve" der Leber auf. Diese Annahme läßt sich allerdings anhand der vorliegenden Krankenunterlagen nicht statistisch beweisen.

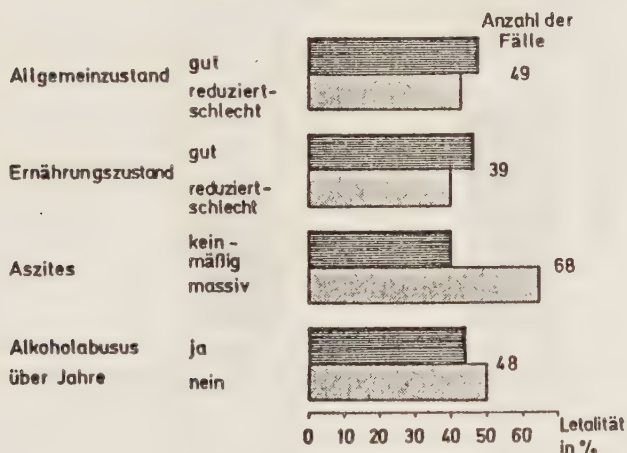


Abb. 4: Abhängigkeit des Operationsrisikos vom Allgemein- und Ernährungszustand, Anwesenheit von Aszites und chronischen Alkoholabusus bei portocavalen Notshunts.

Eine gewisse Abhängigkeit der Operationsletalität scheint die Anwesenheit von Aszites zu geben. Die Letalität betrug bei diesen Kranken 64,4 %, während die Kranken ohne oder mit leichtem Aszites eine Letalität von 40,4 % aufwiesen.

Abb. 5 zeigt die Abhängigkeit der Operationsletalität von der Lebergröße.

Die Angaben über die Lebergröße wurden aus den Operations- und Sektionsprotokollen übernommen, klinische Untersuchungsbefunde wurden nicht verwertet. Bei seziierten Patienten wurde die Leber als hypertrophiert bezeichnet, wenn das Lebergewicht 1800 g überschritt.

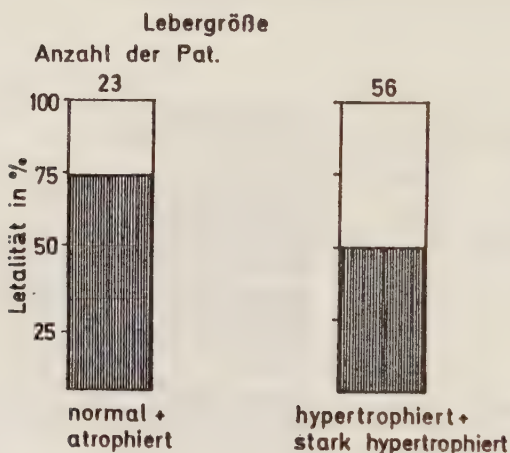


Abb. 5: Lebergröße im Bezug zur Letalität bei portocavalen Notshunts.

Es scheint, daß Patienten mit normal großer oder atrophischer Leber mit 74,9% Letalität eine schlechtere Prognose hatten, als Patienten mit hypertrophierter Leber, die eine Operationssterblichkeit von 50% aufwiesen.

Abb. 6, 7 und 8 zeigen praeoperativ vorgenommene laborchemische Untersuchungen.

Wie man aus den Abbildungen ersehen kann, lassen sich aus diesen laborchemischen Untersuchungen keine prognostischen Rückschlüsse hinsichtlich der Überlebenschance nach Anlage eines portocavalen Notshunts ziehen.

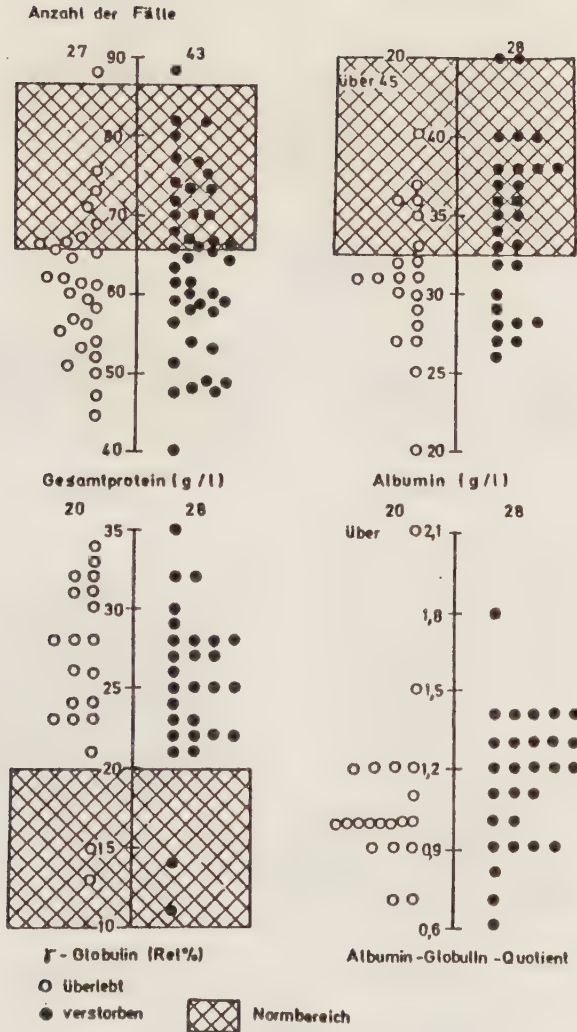


Abb. 6: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Gesamtprotein, Albumin, γ -Globulin, Albumin-Globulin-Quotient) bei Patienten mit portocavalem Notshunt.

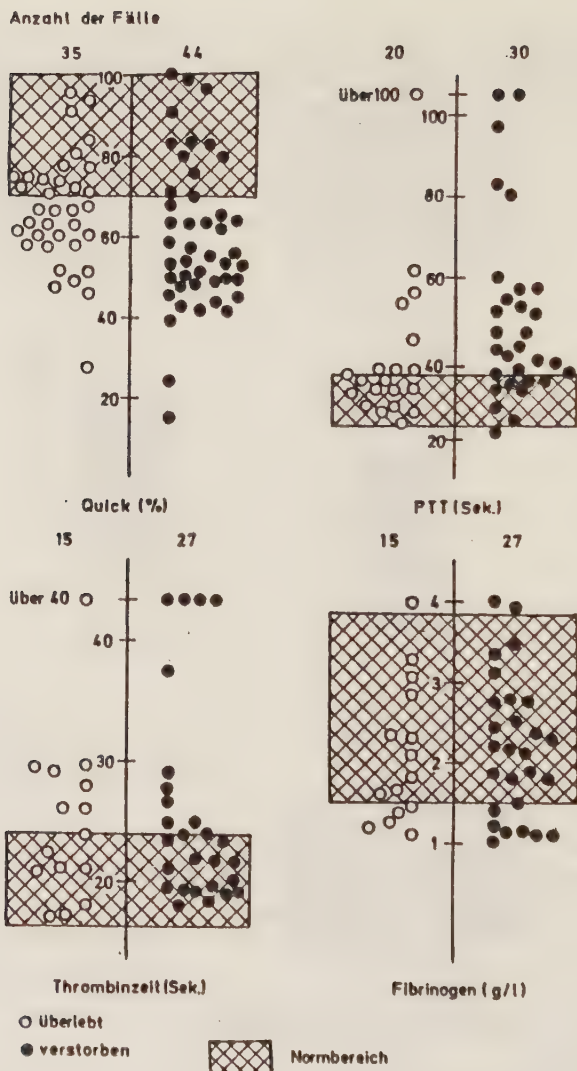


Abb. 7: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Globalteste der Gerinnungsfunktion, Fibrinogen) bei Patienten mit portocavalem Notshunt.

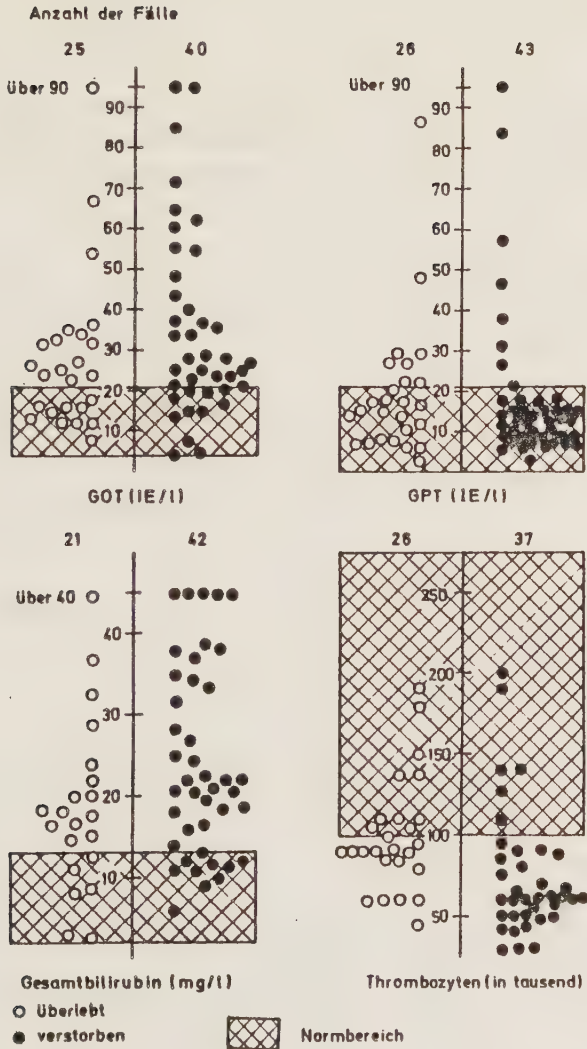


Abb. 8: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Transaminasen, Gesamtbilirubin, Thrombozyten) bei Patienten mit portocavalem Notshunt.

In der gleichen Sitzung zusätzlich zum portocavalen Notshunt durchgeführte Operationen

Zusätzlich zum direkten portocavalen Shunt in der akuten Varizenblutung wurde bei 6 Patienten wegen Gallenblasenhydrops oder Cholelithiasis mit Schrumpfgallenblase die Gallenblase entfernt. Bei 4 Kranken mußte wegen einer partiellen Thrombose der V. portae eine Thrombenausräumung vorgenommen werden.

Ein Patient wurde splenektomiert, weil es intraoperativ zu einem Einriß der Milzvene gekommen war.

Bei einer 30-jährigen Patientin wurde wegen einer massiven Fundusvarizenblutung eine transgastrische Varizenumstechung vorgenommen.

Zwei Patienten wiesen zusätzlich zur Varizenblutung ein Duodenalulcus auf. In einem Fall, dieser Patient war 6 Jahre zuvor wegen "Hypersplenismus" splenektomiert worden, wurde das Ulcus übernäht und eine Pyloroplastik nach HEINECKE-MIKULICZ angelegt. Bei dem anderen Patienten wurde das Duodenalulcus exzidiert und eine Pyloroplastik nach HEINECKE-MIKULICZ sowie eine perigastrale Varizenumstechung vorgenommen.

Todesursachen nach portocavalen Notshunts

Als Todesursache wurde bei den Leberzirrhosekranken die im postoperativen Verlauf im Vordergrund stehende Komplikation angenommen. Im Einzelfall war es unmöglich zu entscheiden, ob sich die Grundkrankheit oder eine zusätzlich aufgetretene Komplikation auf den Verlauf deletär ausgewirkt hatten. Um eine Schematisierung zu ermöglichen, wurde z.B. "Intestinale Blutung" als Todesursache angenommen, wenn bis zum Eintritt der Rezidivblutung oder bei nicht Sistieren der Varizenblutung nach Shuntanlage die laborchemischen Untersuchungen (Gerinnungsstatus, Transaminasen) sich nicht wesentlich pathologisch verändert hatten. Die Autopsieergebnisse wurden bei der Einteilung mit berücksichtigt. Über die Todesursachen orientiert Tab. 7.

Die intestinale Blutung steht mit 44,7 % an der Spitze der tödlichen Komplikationen. Dies ist überraschend, obwohl bei den Kranken nach Anlage der portocavalen Anastomose eine deutliche

Drucksenkung in der Pfortader von durchschnittlich $392,4 \pm 70$ auf $179,5 \pm 56,7$ mm H₂O erreicht werden konnte.

Postoperativ bluteten 17 Patienten (19,3 %) weiter. Bei 22 Kranken (25,0 %) trat eine Rezidivblutung auf, die in der Regel innerhalb der ersten 10 postoperativen Tage erfolgte. 49 Patienten blieben blutungsfrei.

<u>Todesursache</u>	<u>Zahl der Pat. in %</u>	
Intestinale Blutung ++	22	44,9
Leberinsuffizienz	19	38,8
Respiratorische Insuffizienz	5	10,2
Peritonitis	1	2,0
Herzinsuffizienz	2	4,1
Gesamt	49	(100)

Tab. 7: Todesursachen bei 49 Patienten nach Anlage einer portocavalen Anastomose in der akuten Varizenblutung.

++ Neben der Blutung aus Varizen lagen bei einigen Patienten noch zusätzlich hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, in einigen Fällen blutende Ulcera im Gastroduodenalbereich vor.

Bei 72 Patienten wurden intraoperative Druckmessungen vor und nach Anlage der Anastomose vorgenommen. In den übrigen 16 Fällen wurde auf eine Druckmessung verzichtet, wenn z.B. Komplikationen bei der Präparation der Gefäße auftraten oder schwere Gerinnungsstörungen vorlagen.

Tab. 8 orientiert über die Druckhöhe vor und nach Shuntanlage in der V. portae bei nicht Sistieren der Varizenblutung. Rezidivblutung und Blutungsfreiheit im postoperativen Verlauf.

Wenn man die Mittelwerte der Drucke in der V. portae nach Shuntanlage vergleicht, könnte man zu dem Schluß kommen, daß eine Beziehung zwischen Druckhöhe und Rezidivblutungshäufigkeit bzw. dem nicht Sistieren der Varizenblutung besteht.

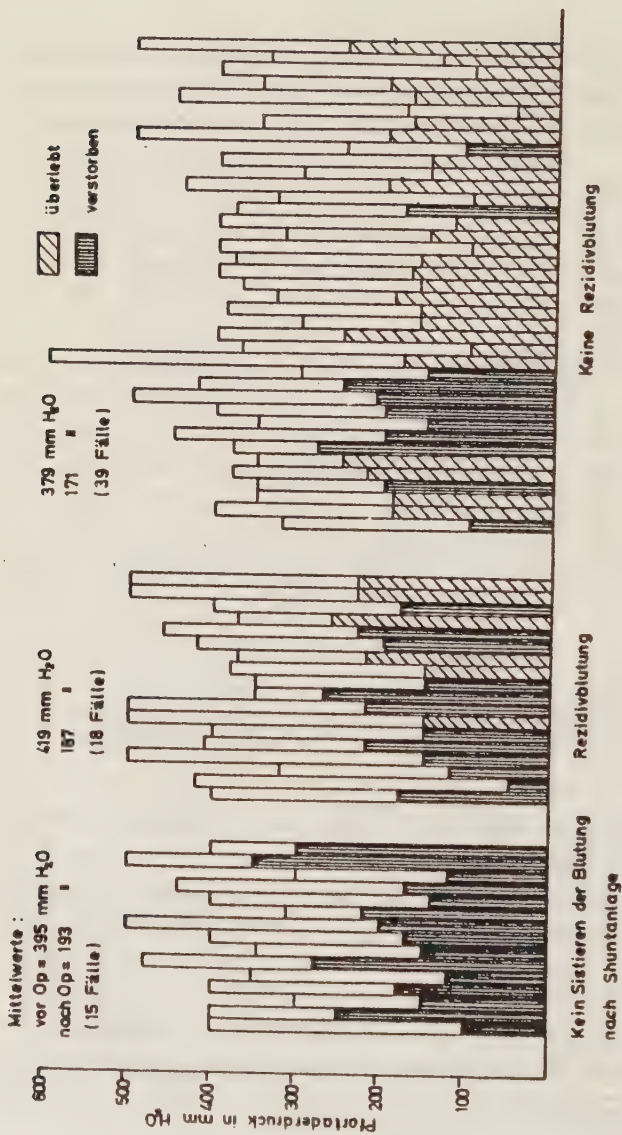


Abb. 9: Druckhöhe vor und nach Anlage einer portocavalen Anastomose in der akuten Varizenblutung bei 72 Patienten im Bezug zum Behandlungserfolg (Rezidivblutungsfreiheit)

Behandlungsergebnis	Zahl der Pat.	Druck in der V. portae vor und nach Shuntanlage
Kein Sistieren der Varizenblutung	15	394,7 $\pm$ 66,4 193,3 $\pm$ 73,0
Rezidivblutung	18	419,4 $\pm$ 60,4 186,6 $\pm$ 55,0
Blutungsfreiheit	39	379,0 $\pm$ 73,5 171,0 $\pm$ 50,2

Tab. 8: Druckhöhe (Mittelwerte) in der Pfortader vor und nach Anlage einer portocavalen Anastomose in der akuten Varizenblutung im Bezug zum Behandlungserfolg (Blutungsfreiheit).

Betrachtet man Abb. 9, kann man keine Korrelation zwischen der Druckhöhe nach Anlage der portocavalen Anastomose und der Rezidivblutungshäufigkeit erkennen, da die Druckwerte stark streuen. Außerdem sind die individuellen Kreislautsitionen zum Zeitpunkt der Druckmessung nicht berücksichtigt.

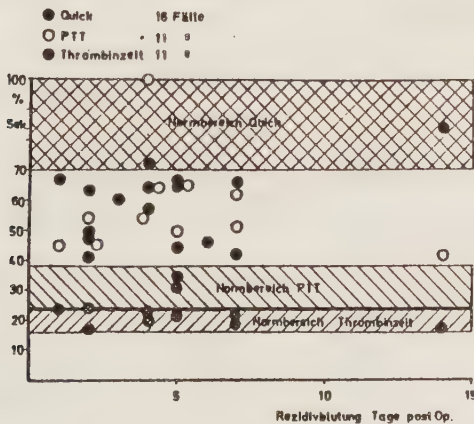


Abb. 10: Unmittelbar vor einer Rezidivblutung im postoperativen Verlauf bestimmte Globalteste der Blutgerinnungsfunktion bei Patienten mit portocavalem Notshunt.

Ob eine Beziehung zwischen den Rezidivblutungen aus Varizen und Blutgerinnungsstörungen besteht, soll Abb.10 zeigen. Hierzu wurden unmittelbar vor einer Rezidivblutung bestimmte Globalteste der Gerinnungsfunktion, die Thromboplastinzeit, die partielle Thromboplastinzeit und die Thrombinzeit herangezogen.

Wie man ersehen kann (Abb. 10), lagen keine auffälligen Störungen der Blutgerinnungsfunktion vor.

Nach den vorliegenden Untersuchungen und den Autopsieergebnissen (nur in einem Fall lag eine Anastomosenthrombose vor) müssen andere Ursachen für die hohe Rezidivblutungshäufigkeit bzw. das nicht Sistieren der Varizenblutung in Erwägung gezogen werden. Denkbar wäre, daß durch den Valsalvae-Mechanismus z.B. beim Husten oder der Defäkation die durch Thromben frisch verschlossenen Defekte über den Varizen eröffnet werden. Für diese Annahme sprechen auch Untersuchungen von TUNG (66).

Chirurgische Eingriffe in der postoperativen Periode nach Anlage eines portocavalen Notshunts

Vier Patienten wurden wegen einer intraabdominellen Blutung relaparotomiert.

Bei zwei Patienten lag eine schwere Blutgerinnungsstörung vor, so daß man sich mit dem Versuch der Stillung diffuser Blutungsquellen begnügen mußte. Beide Patienten verstarben im Leberkoma.

In einem Fall wurde am Operationstag ein intraoperativ gesetztes Leck an der V. cava verschlossen. Diese Patientin überlebte.

Ein Patient blutete aus der Milz nach Splenoportographie (zwei-zeitige Milzkapselruptur), die Milz wurde entfernt. Im weiteren postoperativen Verlauf verstarb dieser Patient am "Leberversagen".

Drei Patienten wurden wegen einer konservativ unstillbaren, massiven intestinalen Blutung relaparotomiert.

Bei einem Patienten wurde wegen Ulcusverdacht eine Probegastro- und Probeduodenotomie vorgenommen. Es konnte keine Blutungsquelle gefunden werden. Autoptisch wurde eine Ileitis terminalis nachgewiesen.

In einem Fall wurde wegen einer erneuten Ösophagusvarizenblutung

am 17. postoperativen Tag eine transthorakale, transösophageale Varizenumstechung nach WALKER vorgenommen. Dieser Kranke verblutete trotz Sperr-Operation am gleichen Tag.

Ein Patient blutete am dritten postoperativen Tag massiv aus Fundusvarizen, bei ihm wurde eine Dissektion der perigastralen Venen, eine Splenektomie sowie eine Magenquerdurchtrennung nach TANNER vorgenommen. Bei der Shuntanlage war bei diesem Patienten gleichzeitig wegen eines Duodenalulcus und massiver Fundusvarizen das Ulcus exzidiert und eine Pyloroplastik nach HEINECKE-MIKULICZ sowie eine perigastrale Varizenumstechung vorgenommen worden. Auch dieser Patient verstarb an der Blutung. Autopsisch wurde eine Anastomosenthrombose nachgewiesen.

Ein Patient wurde am vierten postoperativen Tag wegen eines akuten Abdomens relaparotomiert. Intraoperative Diagnose: Ileitis terminalis.

Bei einem Patienten mußten am 4. und 11. postoperativen Tag Platzbauchnähte angelegt werden. Dieser Patient erlag im späteren postoperativen Verlauf einer Rezidivblutung aus Varizen, die laborchemischen Untersuchungen der Leberenzyme waren bis zu diesem Zeitpunkt unauffällig.

Autopsieergebnisse der postoperativ verstorbenen Patienten nach Anlage eines portocavalen Notshunts.

Von den 49 postoperativ verstorbenen Kranken konnten 38 Autopsieprotokolle ausgewertet werden. Bei 37 Verstorbenen waren die Anastomosenverhältnisse intakt. In einem Fall lag eine Anastomosenthrombose vor.

30 Verstorbene wiesen eine frische Parenchymschädigung ihrer zirrhotischen Leber auf, in den übrigen acht Lebern waren keine frischen Parenchymschäden zu sehen.

Von den 30 Lebern mit frischen Parenchymschäden wiesen 12 Lebern Massennekrosen von Leberzellen in den Regeneratknoten auf. Fünf Lebern zeigten Einblutungen in die Nekrosen. In drei Lebern fand man ein hepatozelluläres Karzinom.

Man kann aus den Autopsieergebnissen keine Schlüsse ziehen, welchen Einfluß die Varizenblutung vor Shuntanlage bzw. der Shunt selbst oder eine im postoperativen Verlauf aufgetretene Rezidivblutung auf die zirrhotische Leber hatte.

Ähnliche Autopsieergebnisse fanden sich bei den konservativ behandelten Patienten, die an den Folgen der Varizenblutung verstarben. Von den 65 verstorbenen Kranken konnten 50 Autopsieprotokolle ausgewertet werden.

40 zirrhotische Lebern wiesen frische Parenchymschäden auf, 16 Massennekrosen, in drei Lebern sah man Hämorrhagien. 10 Lebern zeigten keine frischen Parenchymschäden. In sieben Lebern fand sich ein primäres Leberkarzinom.

3.1.1.2 Behandlungsergebnisse der splenorenalen Anastomose als Noteingriff in der akuten Varizenblutung

Über das Alter, Geschlecht, Behandlungsergebnis bzw. Todesursache und Autopsieergebnis orientiert Tab. 9.

Von Ende 1970 bis Anfang 1972 wurden bei neun Patienten, die in einem schlechten Allgemeinzustand waren und deren Leber nicht besonders belastbar erschien, eine splenorenale Anastomose in der akuten Varizenblutung als Noteingriff angelegt. Bei zwei Patienten wurden noch zusätzlich die kardanahen Venen ligiert.

Von den 9 Patienten überlebten drei den Eingriff, das ergibt eine Frühletalität von 66,7 %.

Nach Shuntanlage bluteten fünf Patienten erneut aus dem oberen Intestinaltrakt. Bei zwei Patienten setzte die Rezidivblutung am zweiten, bei zwei am vierten und bei einem am sechsten postoperativen Tag ein. In allen Fällen wurde erneut eine Sengstakensonde gelegt. Zusätzlich wurde bei zwei Patienten eine Sperr-Operation durchgeführt.

Bei einer Patientin wurde am 6. postoperativen Tag eine abdominelle submuköse Transsektion des terminalen Ösophagus sowie eine subkardiale Magendissektion vorgenommen. Diese Patientin blutete erneut am 9. und 16. postoperativen Tag.

Patient; Geschlecht	Alter (Jahre)	Behandlungsergebnis bzw. Todesursache	Autopsieergebnis
M.,G. männl.	68	Herzinsuffizienz	Anastomosenthrombose
T.,A. weibl.	57	überlebt	---
B.,M. weibl.	60	Varizenblutung	Milzvenenthrombose, Scheimhautulzera über Ösophagusvarizen, Nahtinsuffizienz der Gastrotomie.
D.,F. männl.	65	Varizenblutung	Intakte Anastomose,
D.,M. weibl.	74	++	Intakte Anastomose, Blutung aus Ösophagusvarizen.
G.,H. weibl.	34	überlebt	---
H.,J. männl.	33	überlebt	---
K.,R. männl.	64	Varizenblutung	Frischer Gerinnungsthrombus in der V. lienalis unmittelbar vor der Anastomose. Frische Ösophagusvarizenblutung. Intakte Naht am Magenfundus.
W.,W. männl.	61	Varizenblutung	Frischer parietaler Thrombus in der Umgebung der splenorenaalen Anastomose. Ausgedehnte Ösophagusvarizen

Tab. 9: Behandlungsergebnisse und Autopsieergebnisse bei neun Patienten mit einem splenorenalem Notshunt.

++ Es konnte nur der Autopsiebericht und das Operationsprotokoll ausgewertet werden

Bei dem anderen Patienten wurden vier Tage nach Anlage einer splenorenalen Anastomose wegen einer Fundusvarizenblutung Dissektionsligaturen an der Vorder- und Hinterwand des Magens angelegt. Dieser Patient verstarb noch am Operationstag. Die Blutung sistierte trotz Sperr- Operation nicht.

In beiden Fällen wurden autopsisch eine Milzvenenthrombose nachgewiesen.

Von den fünf Patienten, die nach Shuntanlage erneut bluteten, hat keiner überlebt.

Im Fall des 68 jährigen M.,G. war es postoperativ zu einer akuten Linksherzinsuffizienz gekommen mit einem systolischen Druck

von 80 mmHg und einem zentralen Venendruck-Anstieg auf über 20 cm H₂O.

Für die hohe Thrombosehäufigkeit der Milzvene bzw. der Anastomose kommen außer einer zu engen Anastomose und Abknickung der Milzvene auch Kreislaufstörungen, wie sie bei akuten Blutungen auftreten können (Zentralisation, Schwankungen des zentralen Venendruckes, sei es iatrogen oder kardial bedingt) und Störungen im Hämostasesystem (Hyperkoagulopathie) in Betracht. Trotz der wenigen Fälle in unserem Krankengut muß man annehmen, daß die splenorenale Anastomose für einen Notshunt weniger geeignet ist. Außerdem ist sie operationstechnisch schwieriger als die portocavale Anastomose.

3.1.1.3 Sperr-Operationen

Bei 10 Kranken wurde eine sogenannte Sperr-Operation durchgeführt. Die folgende Kasuistik soll einen Überblick über die Operationsverfahren, wichtige anamnestische Daten bzw. diagnostische Befunde und den postoperativen Verlauf geben.

Fall 1: E., F., 63 Jahre, weibl.

Operative Therapie: Transthorakale submuköse Transsektion des Ösophagus nach WALKER

Seit 6 Tagen rezidivierende Ösophagusvarizenblutungen. Coeliacographie: Freie Durchgängigkeit der V. portae und der V. lienalis. Nach 24 stündiger Blutungsfreiheit massive Varizenblutung, erfolglose Ballontamponade.

Trotz sofortiger Operation und Gabe von 23 Blutkonserven verblutete die Patientin 12 Stunden nach der Operation.

Fall 2: N., K., 70 Jahre, männl.

Operative Therapie: Probegastrotomie; Submuköse Transsektion des Ösophagus

Laparotomie wegen unklarer gastrointestinaler Blutung, Hb 5,1 g%. Ösophago-Gastroskopie: Ösophagusvarizen ohne Zeichen für eine akute Blutung, reichlich hämatinisiertes Blut im Magen. Kein Anhalt für Ulcus ventriculi. Intraoperative Diagnose: Ösophagusvarizenblutung.

Postoperativ sistierte die Blutung. Am dritten postoperativen Tag Ateminsuffizienz, maschinelle Beatmung. Im weiteren Verlauf kam es zu einem septischen Geschehen infolge einer Nahtinsuffizienz der Ösophagotomie. Der Patient verstarb am 7. postoperativen Tag.

Fall 3: G., H., 70 Jahre, männl.

Operative Therapie: Umstechung von Fornixvarizen

Vier Jahre wegen Polyzythaemia vera unter zytostatischer Therapie. Seit 3 Tagen schwarzer Stuhl. Nach Legen einer Magensonde wurden reichlich Blutkoagel abgesaugt. Wegen Verdacht auf Ulcusblutung Laparotomie. Intraoperative Diagnose: Blutung aus einer Fornixvarize.

Postoperativ vorübergehendes Nierenversagen, das eine Hämodialyse erforderlich machte. Coeliacographie: Verschuß der V. lienalis und der V. mesenterica superior. Flaue Kontrastierung der intrahepatischen Pfortaderäste, die über Kollateralgefäße gefüllt werden. Leberhistologie: Periportale Fibrose mit beginnenden Umbauerscheinungen. Einen Monat nach der Operation wurde der Patient aus der stationären Behandlung entlassen.

Fall 4: S., E., 60 Jahre, weibl.

Operative Therapie: Magenquerdurchtrennung und Umstechung von Ösophagusvarizen

Eine Woche vor Operation erste Ösophagusvarizenblutung. Die Patientin fiel vorübergehend ins Leberkoma, schlechter Allgemeinzustand. Coeliacographie: Freie Durchgängigkeit der V. portae und V. lienalis. Wegen massiver Varizenblutung und erfolgloser Ballontamponade Entschluß zur Operation.

Postoperativ blutete die Patientin weiter und verstarb am zweiten postoperativen Tag im Leberkoma.

Fall 5: K., W., 51 Jahre, männl.

Operative Therapie: Probegastrotomie; Submuköse Transsektion des Ösophagus

Seit 8 Jahren wegen chron. Myelose zytostatisch behandelt. Laparotomie wegen gastrokopischen Verdacht auf Ulcusblutung. Intraoperative Diagnose : Leberzirrhose und Ösophagusvarizenblutung.

Der Patient verstarb am ersten postoperativen Tag unter dem Verdacht auf Lactatacidose im protrahierten Herzkreislaufversagen.

Fall 6: E., H., 57 Jahre, männl.

Operative Therapie: Linksseitige abdominothorakale Ösophagus- und Kardiafundusresektion mit Milzexstirpation und Wiederherstellung des Digestionsweges mit terminolateraler Ösophago-Gastrostomie sowie Schaffung einer Ventilklappe nach FRANKE

6 Tage vor der Sperr-Operation Versuch eines verzögerten Notshunts. Coeliacographie: Normale Durchgängigkeit der V. mesenterica superior und V. portae. Verschuß der V. lienalis. Intraoperative Diagnose: Kavernöse Umwandlung der Pfortader. Das Thrombenmaterial konnte nicht entfernt werden. Die Operation mußte abgebrochen werden. 5 Tage später erneute massive Varizenblutung.

Postoperativ konnten keine ausreichenden Kreislaufverhältnisse geschaffen werden, der Patient verstarb einen Tag nach dem Eingriff.

Fall 7: S., H.J., 41 Jahre, männl.

Operative Therapie: Kardiaumpflanzung nach SCHMITT; Splenektomie

Dritte massive Varizenblutung innerhalb von 20 Tagen. Coeliacographie: Verschuß der V. lienalis und V. portae.

Die Blutung sistierte nach dem Eingriff nicht. Der Patient verstarb am zweiten postoperativen Tag. Sektionsergebnis: Postnekrotische Leberzirrhose. Multizentrisches Leberzellkarzinom im rechten Leberlappen mit Kontinuitätsausbreitung in den Pfortaderstamm.

Fall 8: H., W., 39 Jahre, männl.

Operative Therapie: Subdiaphragmatische Kardia-Fundus-Ösophagusresektion mit terminoterminaler Ösophagogastrostomie; Splenektomie

Seit 7 Tagen rezidivierende Varizenblutung. Zwischenzeitlich war der Patient somnolent. Transaminasen über 1000 IE/l, massiver Aszites.

Postoperativ fiel der Patient ins Leberkoma und verstarb am 5. postoperativen Tag.

Fall 9: S., H., 64 Jahre, männl.

Operative Therapie: Fundektomie mit terminoterminaler Ösophagogastrostomie; Splenektomie

16 Tage vor Sperr-Operation, Versuch eines verzögerten Notshunts. Coeliacographie: Partielle Thrombosierung der V. mesenterica superior bis zur Einmündungsstelle in die V. portae. Letztere erscheint über die V. lienalis kontrastiert, in ihrem intrahepatischen Verlauf jedoch frei durchgängig. Intraoperativ erwies sich die V. portae thrombosiert. Der Eingriff mußte als Probelaпарotomie beendet werden. Wegen erneuter massiver Varizenblutung Entschluß zur Sperr-Operation.

Postoperativ rasche Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit zunehmender Bewußtseinstrübung. Am 10. postoperativen Tag verstarb der Patient unter den Zeichen des septischen Schocks. Der

kurz vor dem Tod durchgeführte Gastrografinschluck zeigte: Breite Nahtinsuffizienz in Höhe der mittleren Anastomose mit Übertritt einer größeren Menge Gastrografen in die linke freie Bauchhöhle.

Fall 10: W., H., 65 Jahre, männl.

Operative Therapie: Kardiaimplantation nach SCHMITT; Splenektomie

Massive Varizenblutung. Seit 4 Jahren rezidivierende Varizenblutung. Coelioscopie: Pfortaderthrombose. Intraoperativ wurde eine Leberzirrhose diagnostiziert. 5 Jahre zuvor wegen eines Hypernephroms Nephrektomie und Röntgenbestrahlung.

Postoperativ kam es zu erneuten Blutungen. Der Patient wurde somnolent. Bei der Palpation des Abdomens zeigte sich eine Abwehrspannung. Praefinal kam es zu einer zunehmenden Hypotension. Ursächlich mußte eine Sepsis bei durch Nahtinsuffizienz bedingter Peritonitis an erster Stelle diskutiert werden. Eine Autopsie erfolgte nicht. Der Patient verstarb am dritten postoperativen Tag.

3.1.1.4 Probelaaparotomie bei akuter Varizenblutung

Bei 10 Patienten mußte der Eingriff als Probelaaparotomie beendet werden. Alle Patienten verstarben in den ersten fünf postoperativen Tagen. Eine Blutung aus Varizen wurde autopsisch in allen Fällen bestätigt.

Bei drei Patienten wurde eine Probelaaparotomie wegen Verdacht auf Ulcus ventriculi bzw. duodeni vorgenommen. Intraoperativ wurden blutende Ösophagusvarizen vorgefunden.

Ein Patient war im Schockzustand zur stationären Aufnahme gekommen. Nach drei Blutkonserven und 1000 ml MacroDEX stabilisierten sich die Kreislaufverhältnisse. Intraoperativ traten schwere Gerinnungsstörungen auf, so daß nach der Probegastrotomie von einem weiteren operativen Vorgehen Abstand genommen werden mußte.

Bei einem Kranken lag ein Bronchuscarcinom vor, gastroscopisch und röntgenologisch konnte keine Blutungsquelle eruiert werden. Wegen des extrem schlechten Zustandes des Patienten kam ein Shunt nicht in Frage.

Bei einem Patienten war 9 Tage zuvor eine Trepanation wegen eines Hirnabszesses vorgenommen worden, auch hier kam kein Shunt in Frage. Diese drei Kranken verbluteten trotz Ballontamponade.

Bei zwei Patienten mußte die geplante Anlage eines portocavalen Notshunts wegen einer Thrombose der Pfortader als Probelaparotomie beendet werden.

In einem Fall war die V. portae völlig thrombosiert. Eine Gefäßdarstellung war nicht durchgeführt worden. Der Versuch, das Thrombenmaterial auszuräumen, scheiterte, man konnte nur eine geringe Blutung aus der distalen V. portae erreichen. Daraufhin wurde die Operation beendet. Autoptisch wurden ein mannsfaustgroßes nekrotisierendes Karzinom im ventralen Abschnitt des rechten Leberlappens mit Einbruch in die intrahepatischen Pfortaderäste und mehrere Metastasen nachgewiesen.

Bei dem anderen Kranken lag eine kavernös veränderte Pfortader vor. Die zuvor durchgeführte Coeliacographie zeigte unauffällige Gefäßverhältnisse. Der vergrößerte linke Leberlappen ließ keine Sperr-Operation am Magen bzw. Ösophagus zu.

Bei einem 63-jährigen Patienten war es in kurzen Abständen zu drei schweren Varizenblutungen gekommen. Intraoperativ zeigte die Leber zahlreiche haselnußgroße grauweiße Knoten. Wegen der diffusen Karzinomatose der Leber wurde der Eingriff beendet. Bei der Autopsie fand man zahlreiche nekrotisierende Knoten verteilt in der gesamten Leber. Histologisch: Schlecht differenziertes Leberkarzinom.

Bei einer 47-jährigen Patientin in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand sollte eine splenorenale Anastomose angelegt werden. Nach der Präparation der Milzvene stellte sich heraus, daß das Kaliber für einen Shunt zu gering war.

In drei Fällen ist es zum Exitus in tabula gekommen.

Zwei Patienten verbluteten trotz massiver Volumensubstitution. Bei einem Patienten trat intraoperativ ein Herzstillstand auf, die Reanimationsversuche blieben erfolglos.

3.1.1.5 Zervicale lymphovenöse Anastomose (terminolateral)

Eine 63-jährige Patientin mit massivstem Aszites wurde aus einem anderen Krankenhaus übernommen, nachdem sie dort fünf Tage unter Sengstakensondenbehandlung geblutet hatte.

Es wurde versucht, durch eine zervicale lymphovenöse Anastomose eine Dekompression der Lebersinusoiden zu erreichen. Die Patientin starb am ersten postoperativen Tag.

Autoptisch wurde ein kindskopfgroßes stark regressiv verändertes Karzinom im rechten Leberlappen mit zahlreichen Tumorthromben in den Lebervenen und Pfortaderästen nachgewiesen.

Das Autopsieergebnis erklärt den "therapierefraktären" Aszites.

3.1.2. Elektivoperationen im blutungsfreien Intervall

Im blutungsfreien Intervall als sogenannte Elektiveingriffe wurden folgende Operationen durchgeführt (Tab. 10).

Therapie	Zahl der Pat.	überlebt n	verstorben n	in %
Portocavale Anastomose	64	49	15	23,4
Splenorenale Anastomose	23	15	8	34,9
<u>Probelaparotomie</u>	3	2	1	33,3
Gesamt	90	66	24	26,4

Tab. 10: Behandlungsergebnisse bei 90 Elektivoperationen im blutungsfreien Intervall.

Bei 14 Patienten wurde zusätzlich zur portocavalen Anastomose eine Arterialisierung des Pfortaderstumpfes nach MAT-ZANDER durchgeführt. Von den 14 Patienten überlebten 9, das ergibt eine Frühletalität von 35,7%.

3.1.2.1 Portocavaler Intervallshunt

Über die Altersverteilung der Patienten gibt Abb. 11 Auskunft.

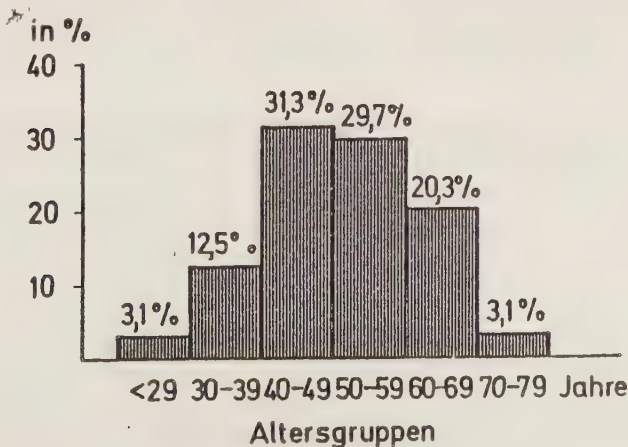


Abb. 11: Altersverteilung bei 64 Patienten mit einem portocavalen Intervallshunt.

Über die Operationsletalität der einzelnen Altersgruppen orientiert Abb. 12.

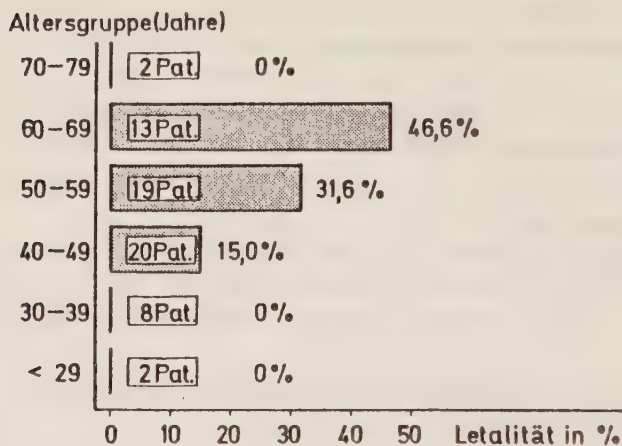


Abb. 12: Operationssterblichkeit im Bezug zum Alter bei 64 Patienten mit portocavalem Intervallshunt.

In der Altersgruppe über 60 Jahre war die Operationssterblichkeit mit 40 % gegenüber 18,4 der unter 60 Jahre alten Patienten bedeutend höher.

Tab. 11 zeigt das Risiko des portocavalen Intervallshunts in Abhängigkeit von der Zahl der Blutungen.

Zahl der Blutungen	Zahl der Pat.	Überlebt n	verstorben n	in %
1. Blutung	27	22	5	18,5
2. Blutung	16	12	4	25,0
3. Blutung	8	7	1	12,5
> 3 Blutungen	7	6	1	14,3
ungenau Angaben	6	3	3	

Tab. 11: Abhängigkeit der Letalität von der Zahl der Blutungen bei 64 Patienten nach Anlage eines portocavalen Intervallshunts.

Bei Patienten, die zwei Blutungen überstanden hatten, lag die Letalität bei 20,9%, die mehr als zwei Varizenblutungen überstanden wiesen eine Operationssterblichkeit von 13,3 % auf.

Abb. 13 zeigt die Operationssterblichkeit beim Intervallshunt in Abhängigkeit vom Allgemeinzustand und Ernährungszustand, von der Anwesenheit von Aszites und vom chronischen Alkoholabusus.

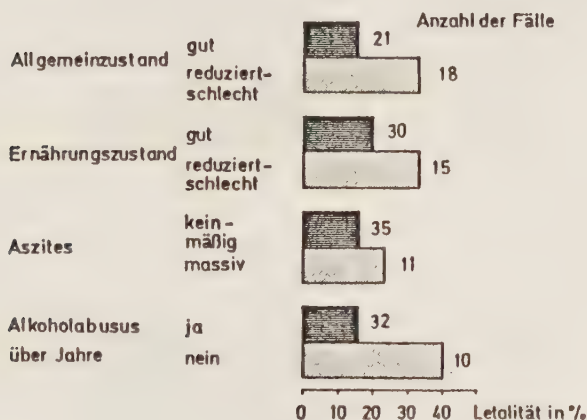


Abb. 13: Abhängigkeit des Operationsrisikos vom Allgemein- und Ernährungszustand, Anwesenheit von Aszites und chronischen Alkoholabusus bei portocavalen Intervallshunts.

Kranke mit gutem Allgemeinzustand wiesen eine Letalität von 14,3% auf, während die Letalität bei Kranken mit reduziertem bis schlechtem Allgemeinzustand bei 33,3 % lag. Die Operationssterblichkeit der Patienten mit gutem Ernährungszustand lag bei 20 %, mit reduziertem bis schlechtem bei 33,3%.

Die Letalität der Patienten mit massivem Aszites betrug 27,3%, während Kranke ohne oder mit leichtem Aszites eine Letalität von 17,1 % aufwiesen.

Kranke mit Alkoholanamnese hatten eine Letalität von 15,6 % aufzuweisen, Kranke ohne Alkoholanamnese 40 %.

Anzahl der Fälle

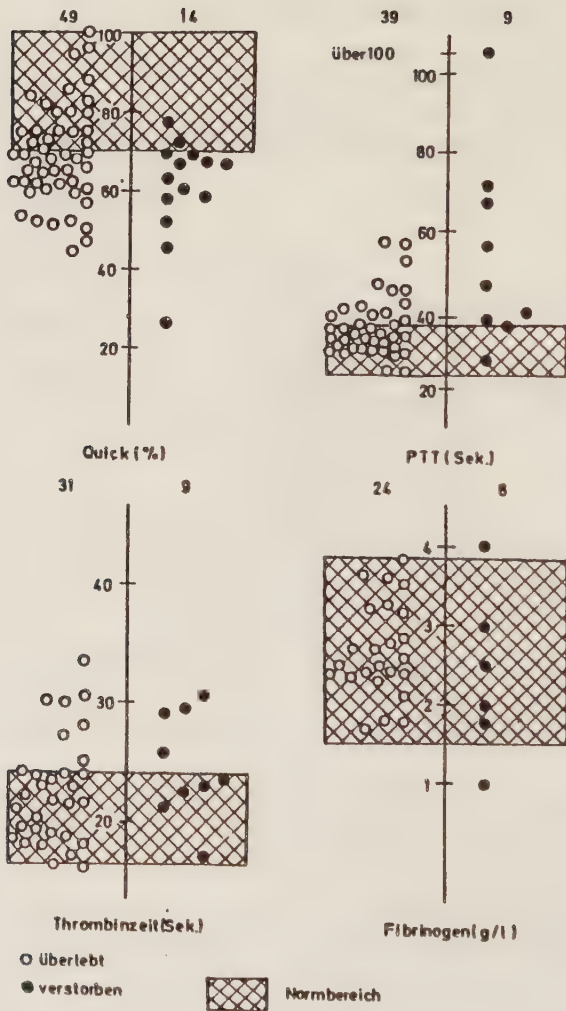


Abb. 14: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Globalteste der Gerinnungsfunktion, Fibrinogen) bei Patienten mit portocavalem Intervallshunt.

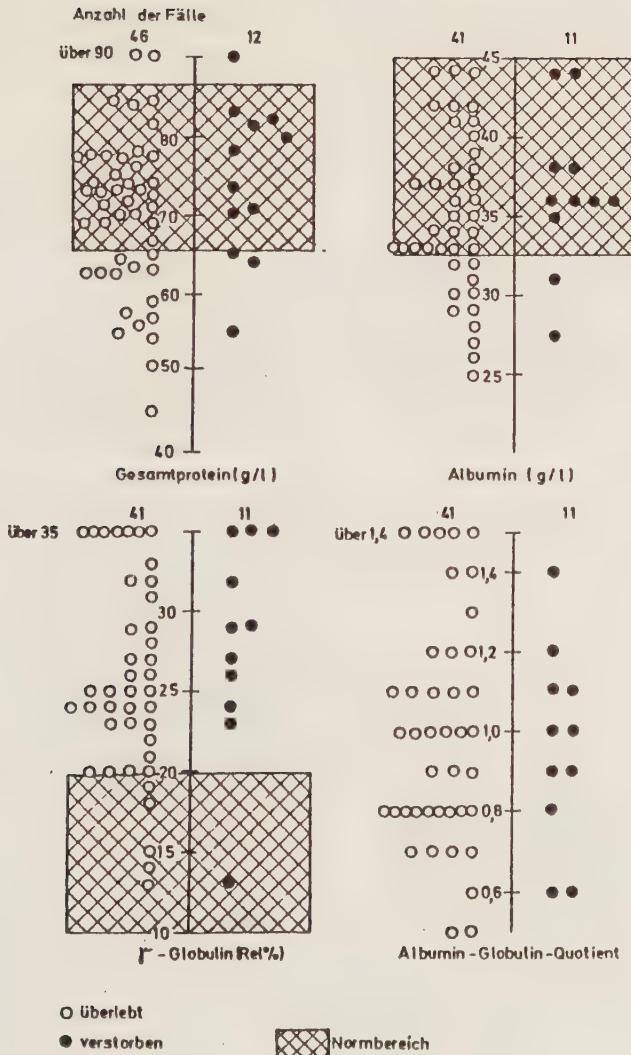


Abb. 15: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Gesamtprotein, Albumin, Gammaglobulin, Albumin-Globulin-Quotient) bei Patienten mit portocava-lem Intervallshunt.

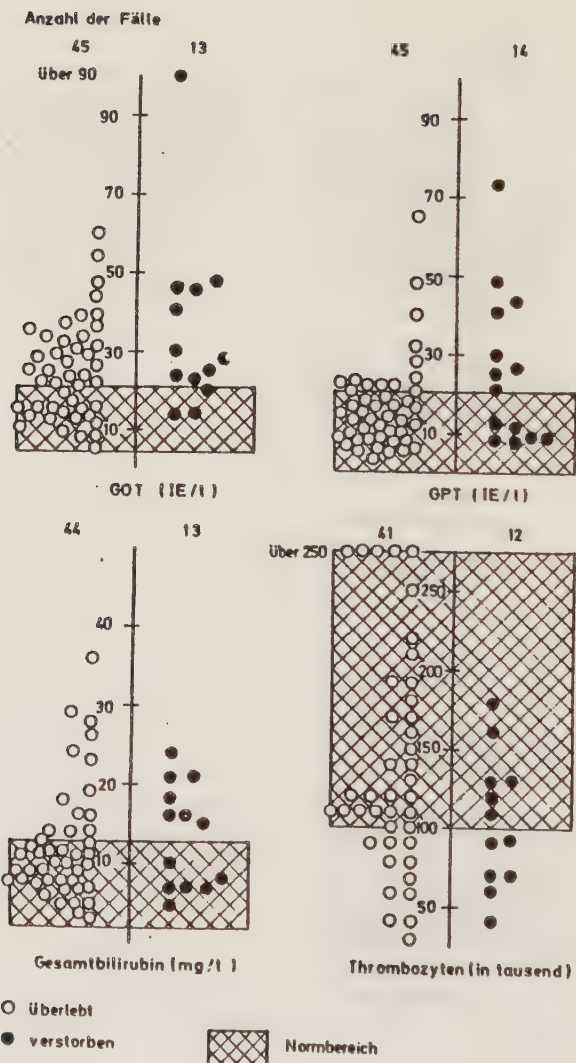


Abb. 16: Praeoperative laborchemische Untersuchungsbefunde (Transaminasen; Gesamtbilirubin, Thrombozyten) bei Patienten mit portocavalem Intervallshunt.

Abb. 14, 15 und 16 zeigen praeoperativ vorgenommene laborchemische Untersuchungen.

Wie man aus den Abbildungen ersehen kann, lassen sich aus diesen laborchemischen Untersuchungen keine prognostischen Rückschlüsse hinsichtlich der Überlebenschance nach Anlage eines portocavalen Intervallshunts ziehen.

In der gleichen Sitzung zusätzlich zum portocavalen Intervallshunt durchgeführte Operationen

Bei zwei Patienten lag eine partielle Thrombose der Pfortader vor, die Thromben konnten ausgeräumt werden.

Wegen Cholelithiasis bzw. Gallenblasenhydrops wurde bei 8 Patienten die Gallenblase entfernt.

Ein 54-jähriger Patient wies eine hochgradige Bulbusstenose infolge rezidivierender Ulcera duodeni auf. Bei diesem Patienten wurde eine zwei Drittel Magenresektion nach BILLROTH II mit retrocolischer Gastroenterostomie durchgeführt.

Bei einem Patienten wurde versucht, eine splenorenale Anastomose anzulegen, da das Kaliber der Milzvene zu gering war, entschloß man sich zu einer portocavalen Anastomose. Die Milz wurde entfernt.

In einem Fall wurde eine prophylaktische Appendektomie vorgenommen.

Bei einem 53-jährigen Patienten wurde der Lobus quadratus der Leber partiell reseziert, da der hypertrophierte Lappen die Anlage einer portocavalen Anastomose verhinderte.

Bei 14 Patienten wurde eine Arterialisierung des proximalen Pfortaderstumpfes mittels eines Saphena-Bypasses nach MATZANDER vorgenommen. Bei 13 Patienten wurde das V. saphena-Transplantat an die A. iliaca communis angeschlossen, bei einem Patienten an die A. iliocolica, da die A. iliaca communis arteriosklerotisch verändert war.

In einem Fall wurde wegen hochgradiger "splenogener Markhemmung" zusätzlich zur Arterialisierung die Milzarterie ligiert.

Besonderheiten und Todesursachen im postoperativen Verlauf

Bei acht Patienten trat klinisch nach der Shuntanlage eine Blutung aus dem oberen Intestinaltrakt in Erscheinung.

In zwei Fällen wurde endoskopisch eine erosive Gastritis nachgewiesen.

Ein Patient blutete am 6. und 10. postoperativen Tag, die Blutungsquelle wurde endoskopisch nicht eruiert.

Bei fünf Patienten wurde eine Sengstakensonde gelegt. Bei zwei Patienten stand die Blutung unter dieser Behandlung. Drei Patienten bluteten weiter, diese Kranken verstarben an den Folgen der Blutung. Die Autopsien ergaben in zwei Fällen eine Thrombosierung der Anastomose. Als Blutungsquelle wurden rupturierte Varixknoten nachgewiesen. Die Anastomosenverhältnisse waren in einem Fall intakt,

Bei den Patienten mit Anastomosenthrombose mußte vor der Shuntanlage eine partielle Thrombose aus der Pfortader ausgeräumt werden.

Über die Haupttodesursachen der im postoperativen Verlauf verstorbenen Patienten orientiert Tab. 12.

<u>Todesursache</u>	<u>Zahl der Pat.</u>	<u>in %</u>
Leberinsuffizienz	8	53,3
Varizenblutung	3	20,0
Lactatacidose	1	6,7
Respiratorische Insuffizienz	2	13,3
<u>Unbekannt</u>	<u>1</u>	<u>6,7</u>
Gesamt	15	(100,0)

Tab. 12: Todesursachen bei 15 Patienten nach Anlage eines portocavalen Intervallshunts.

Man muß bei dieser Einteilung berücksichtigen, wie schon Seite 22 ausgeführt, daß es im Einzelfall fast unmöglich ist, zu entscheiden, ob sich die Grundkrankheit oder die zusätzlich aufgetretene Komplikation auf den Verlauf deletär ausgewirkt hatten.

Bei acht Patienten stand die Leberinsuffizienz als Haupttodesursache mit schweren Blutgerinnungsstörungen und Leberkoma im Vordergrund.

Eine Patientin entwickelte auf dem Boden eines schlecht einstellbaren Diabetes mellitus eine schwere Lactatazidose, an deren Folgen die Patientin am dritten postoperativen Tag verstarb. Zwei Patienten verstarben an den Folgen einer Pneumonie.

Eine Patientin war unter dem Verdacht einer akuten Appendicitis am 5. postoperativen Tag relaparotomiert worden. Intraoperativ stellte sich heraus, daß eine ödematöse Pankreatitis vorlag. Diese Patientin verstarb 24 Tage nach der Shuntanlage an einer schweren Pneumonie.

Bei einem Patienten kam es am 21. postoperativen Tag plötzlich zu einem Herz-Kreislaufversagen, der postoperative Verlauf war bis zu diesem Zeitpunkt völlig unauffällig. Bei diesem Patienten wurde keine Sektion durchgeführt. Deshalb blieb die Ursache des plötzlichen Kreislaufstillstandes unklar. Eine Lungenembolie schien auf Grund der klinischen Befunde unwahrscheinlich.

Vier Patienten wurden wegen einer intraabdominellen Nachblutung relaparotomiert.

Zwei Patienten am Operationstag, bei diesen Kranken mußte man sich mit der Stillung diffuser Blutungsquellen begnügen. Ein Patient verstarb am Operationstag, der andere am ersten postoperativen Tag an Gerinnungsstörungen infolge der Leberinsuffizienz. Bei einem Patienten erfolgte die Relaparotomie am ersten postoperativen Tag. Auch bei diesem Patienten mußte man sich mit der Stillung diffuser Blutungsquellen begnügen. Einen Tag später verstarb dieser Patient. Autopsisch wurde ein chronisch penetrierendes Ulcus an der Duodenalhinterwand nachgewiesen. Außerdem fand sich ein Gefäßstumpf am Ulcusrand sowie hämorrhagische

Erosionen der Magenschleimhaut. Die Blutung ist klinisch nicht in Erscheinung getreten. 1000 ml Blut befand sich in Magen und Darm.

Ein Patient, bei dem eine Arterialisierung des Pfortaderstumpfes durchgeführt wurde, mußte am 7. postoperativen Tag relaparotomiert werden. Als Blutungsquelle fand sich ein kleines Gefäß der Milzkapsel. Es hatte sich ein Hämatom gebildet, das den iliaco-portalen Bypass komprimierte. Mittels Fogartykatheter wurden die Thromben aus dem Transplantat entfernt. Es konnte eine kräftige Pulsation im Saphena-Bypass erreicht werden. 10 Tage nach dem Zweiteingriff verstarb der Patient an seinem Grundleiden. Autoptisch war das Transplantat wieder thrombosiert, die portocaval Anastomose war intakt.

Bei einem Patienten wurde am 5. postoperativen Tag ein Platzbauch festgestellt, der am gleichen Tag durch Platzbauchnähte verschlossen wurde. Im weiteren postoperativen Verlauf verstarb dieser Patient im Leberkoma.

Bei zwei Patienten mußte eine Aszitesfistel, die sich in Drainkanälen gebildet hatte, verschlossen werden.

3.1.2.2 Splenorenaler Intervallshunt

Bei 23 Patienten wurde eine distale splenorenale Anastomose im blutungsfreien Intervall angelegt.

6 Patienten hatten die erste, 8 Patienten die zweite und 9 Patienten drei und mehr Varizenblutungen überstanden.

Das mittlere Alter der Kranken betrug $57,4 \pm 11,3$ Jahre. Der älteste Patient war 71, der jüngste Patient 33 Jahre alt.

Über die präoperativ erhobenen laborchemischen Untersuchungen orientiert Abb. 17.

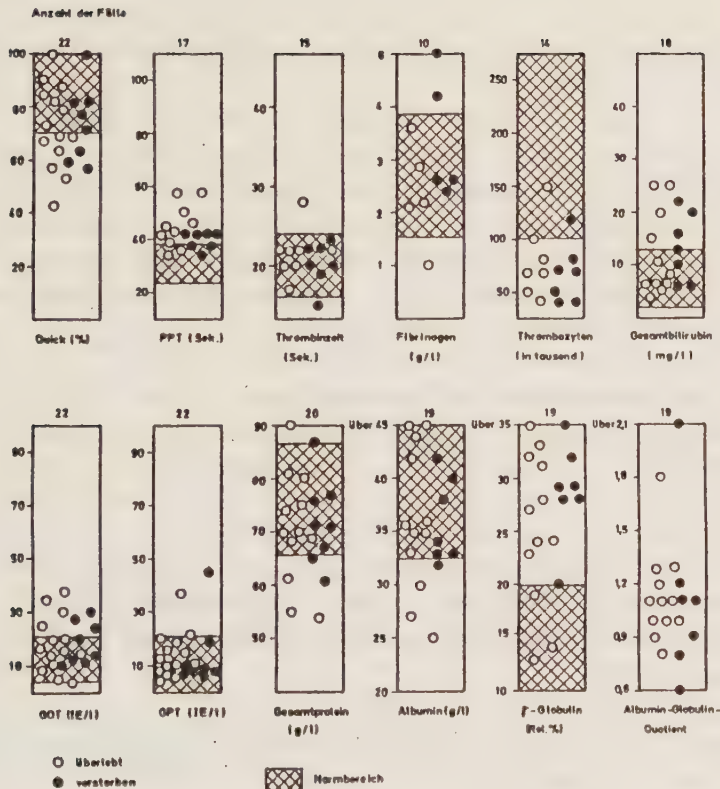


Abb. 17: Laborchemische Untersuchungen vor Anlage einer splenorenal Anastomose als Intervalleingriff.

Besonderheiten und Todesursachen im postoperativen Verlauf

Als Haupttodesursache stand bei vier Patienten die Leberinsuffizienz, bei zwei Patienten die Rezidivblutung aus Varizen, bei je einem Patienten eine respiratorische bzw. Herzinsuffizienz im Vordergrund.

Bei einem Patienten kam es intraoperativ zu einer schweren Varizenblutung, es wurde eine Sengstakensonde gelegt, danach sistierte die Blutung zunächst.

Sieben Patienten bluteten postoperativ aus dem oberen Gastro-Intestinaltrakt. Unter der Annahme, daß es sich um eine Blutung aus Ösophagusvarizen handelte, wurde bei den Patienten eine Sengstakensonde gelegt.

Eine 62-jährige Patientin wurde am 6. postoperativen Tag unter dem Verdacht auf ein blutendes Ulcus duodeni relaparotomiert. Intraoperativ zeigte sich, daß die Patientin aus Ösophagusvarizen blutete. Die varikös veränderten Magenvenen wurden umstochen und eine Sengstakensonde gelegt. Am 8. postoperativen Tag verstarb die Patientin an ihrem Grundleiden.

Von den sieben Patienten mit postoperativer Blutung verstarben fünf. Bei drei Kranken stand klinisch als Haupttodesursache die Leberinsuffizienz, in zwei Fällen die intestinale Blutung im Vordergrund.

Bei sieben Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. In sechs Fällen konnte eine Varizenblutung nachgewiesen werden. Bei zwei Verstorbenen war die Blutung klinisch noch nicht in Erscheinung getreten.

In einem Fall lag eine Anastomosenthrombose vor. Bei einem Verstorbenen fanden sich kleine Thromben in der Umgebung der Anastomose in der V. lienalis.

Ulcera und Schleimhauterosionen im Magen oder Duodenum wurden in keinem Fall nachgewiesen.

Ein schwerer Parenchymschaden wurde in fünf Lebern gesehen.

3.1.3 Prophylaktische Operationen bei Varizenträgern

Über die Behandlungsergebnisse orientiert Tab. 13.

Therapie	Zahl der Pat.	überlebt n	verstorben n	in %
Portocavale Anastomose	6	4	2	33,3
Splenorenale Anastomose	14	13	1	7,1
Probelaaparotomie	1	1	0	0
Gesamt	21	18	3	14,3

Tab. 13: Behandlungsergebnisse bei 21 Varizenträgern.

Bei einem Patienten mit portocavaler Anastomose wurde eine Arterialisierung des Pfortaderstumpfes nach MATZANDER durchgeführt. Dieser Patient verstarb postoperativ im Leberkoma. Ein Eingriff mußte als Probelaaparotomie beendet werden, da die Milzvene für eine splenorenale Anastomose ein zu geringes Kaliber hatte.

3.1.4 Spätergebnisse nach Anlage einer therapeutischen portocavalen Anastomose

Abb. 18 zeigt die Spätergebnisse nach Anlage einer portocavalen Anastomose, berechnet nach der life table method nach CUTLAR (16).

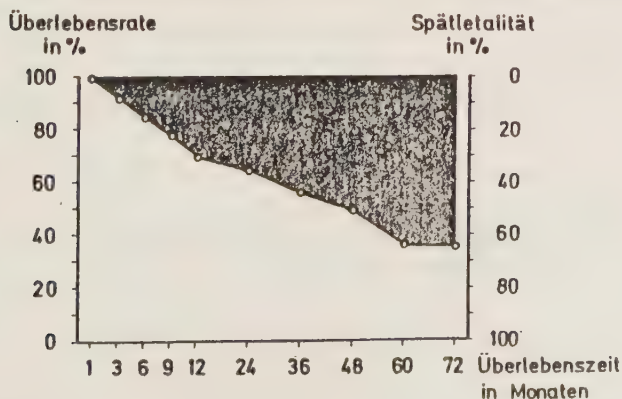


Abb. 18: Überlebensrate bei 88 Patienten nach Anlage einer portocavalen Anastomose.

Im ersten Jahr verstarben 30 % der Zirrhosekranken. Die Letalität nahm in zweiten postoperativen Jahr stark ab, 65 % der Patienten erreichten das zweite, 36,5 % der Patienten das 6. postoperative Jahr.

3.1.5 Spätergebnisse nach Anlage einer therapeutischen spleno- renalen Anastomose

Abb. 19 orientiert über die Spätergebnisse nach Anlage einer splenorenenalen Anastomose.

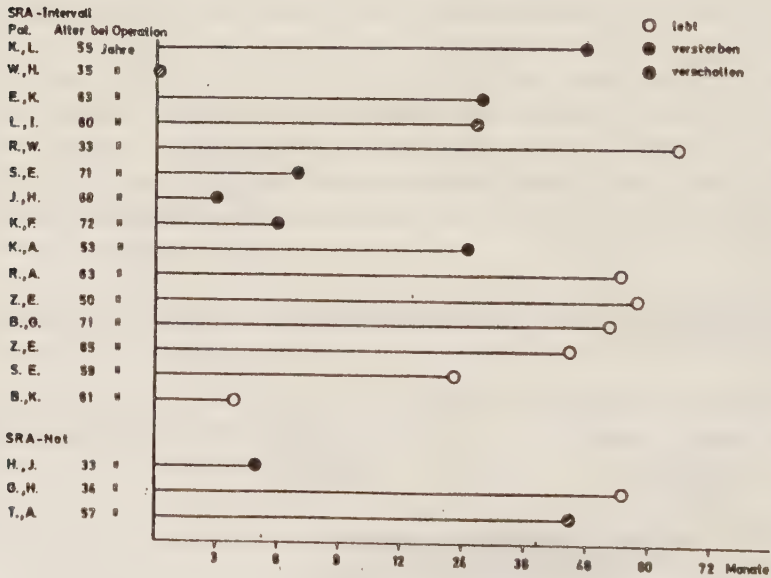


Abb. 19: Beobachtungszeiten bei 18 Patienten nach Anlage einer splenorenenalen Anastomose.

3.1.6 Spätergebnisse nach Anlage eines prophylaktischen Shunts

Abb. 20 zeigt die Spätergebnisse nach Anlage einer prophylaktischen direkten bzw. indirekten portocavalen Anastomose.

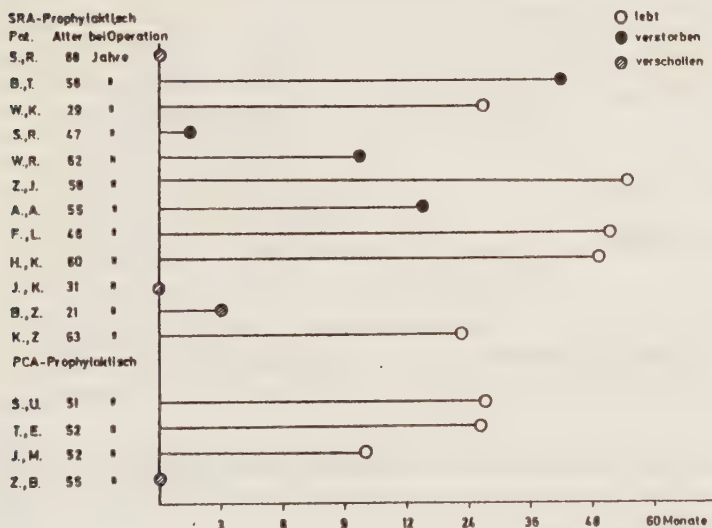


Abb. 20: Spätergebnisse bei 16 Patienten nach Anlage eines prophylaktischen Shunts.

3.2 Behandlungsergebnisse beim posthepatischen Block

Bei drei Patienten lag ein Budd-Chiari-Syndrom vor. Diesen drei Patienten wurde eine portocavale Anastomose angelegt. Ein Patient verstarb im postoperativen Verlauf.

3.3 Behandlungsergebnisse beim praehepatischen Block

Tab. 14 orientiert über die Behandlungsergebnisse beim praehepatischen Block.

Therapie	Zahl der Pat.	Überlebt n	verstorben n	in %
Portocavale Anastomose	2	1	1	50,0
Splenorenale Anastomose	1	1	-	-
Mesentericocavale Anastomose	2	2	-	-
Splenektomie	4	4	-	-
Sperr-Operation	1	1	-	-
<u>Probelaaparotomie</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>50,0</u>
Gesamt	12	10	2	16,7

Tab. 14: Behandlungsmaßnahmen und Behandlungsergebnisse bei 12 Patienten mit praehepatischem Block.

3.4 Behandlungsergebnisse beim pseudopraehepatischen Block

Fall 1: P., K., 62 Jahre, weibl.

Diagnose: Arteriovenöse Fistel zwischen dem linken Ast der A. hepatica und der V. portae; Pfortaderthrombose.

Therapie: Aneurysmotomie mit Darstellung der arteriovenösen Fistel, Thrombektomie der V. portae, terminolaterale portocavale Anastomose.

Fall 2: P., G., 43 Jahre, weibl.

Diagnose: Arteriovenöse Fistel zwischen A. mesenterica inferior und V. mesenterica inferior.

Therapie: Terminolaterale portocavale Anastomose, Splenektomie, Aneurysmotomie.

Beide Patienten konnten aus der stationären Behandlung entlassen werden.

4. DISKUSSION

4.1 Vorbemerkung

Im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin hat man sich zu folgenden taktischen Vorgehen bei der massiven Varizenblutung entschlossen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, umfaßt die Therapie:

1. Bluttransfusionen (Frischblut),
2. Ballontamponade,
3. Kreislaufüberwachung,
4. Komaprophylaxe;
Magenabsaugung,
Darmentleerung,
"Darmentkeimung",
wenn möglich
5. "Verzögerter portocavaler Notshunt" nach 12-48 Stunden,
das heißt nach Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse
und weitgehender Reinigung des Darmes von den Blutmassen
und Reduzierung der Bakterienflora.

Die Diagnose "Varizenblutung" wird durch Notendoskopie bei fast jedem Patienten gesichert. Erlaubt es der Zustand des Kranken, wird eine selektive Coeliacographie durchgeführt. Sie gibt nicht nur Auskunft über eine eventuelle Thrombose im Pfortadersystem, sondern orientiert auch über die arterielle Versorgung der Leber.

Man muß bei der Wertung unserer Behandlungsergebnisse berücksichtigen, daß die einzelnen Gruppen nicht alternativ behandelt wurden. Die Gruppen sind nicht nur untereinander, sondern auch in sich inhomogen.

In der konservativ behandelten Gruppe befanden sich Patienten mit leichten Blutungen, bei denen keine Ballontamponade nötig war. Auf der anderen Seite Kranke, bei denen ein operatives Vorgehen aufgrund des extrem schlechten Allgemeinzustandes, Leberkoma oder wegen anderer Gründe nicht in Frage kam. Der Anteil dieser Patienten betrug immerhin 29%.

In der operativ behandelten Gruppe befanden sich zum großen Teil Patienten, bei denen alle Mittel der konservativen Behandlung ausgeschöpft waren. Kranke, die aus anderen Häusern mit liegender

Sengstakensonde überwiesen wurden, dort über eine Woche rezidivierend aus Varizen geblutet hatten. Kranke, die vorübergehend komatös wurden oder in ein Alkoholentzugsdelir gefallen waren und rezidivierend bluteten. Auf der anderen Seite Patienten, die nach den Kriterien von CHILD (11), in die Gruppe der "good risk" Patienten eingeordnet werden können. Patienten, die eine Blutung überstanden, ohne daß wesentliche Leberfunktionsstörungen auftraten.

Vergleicht man in unserem Krankengut die Letalitäten von 64,4% der ausschließlich konservativ behandelten Patienten mit 63,3% bei den Kranken, bei denen man sich zur chirurgischen Intervention entschloß (Notshunt, Palliativmaßnahmen), so könnte man zu dem Schluß kommen: Ob man nur konservativ behandelt oder chirurgisch interveniert, ist gleich. Eines ist nur sicher, die Letalität der Varizenblutung ist hoch.

An diesem Beispiel und dem Vorhergesagten zeigt sich, daß bei einem so inhomogenen Krankengut statistische Durchschnittszahlen bei der Indikation zur operativen Intervention gleich welcher Art allenfalls eine Hilfestellung geben können, daß aber die Entscheidung letztlich doch individuell getroffen werden muß.

4.2 Konservative Therapie

Durch die konservative Therapie kann meist nur eine vorübergehende Blutstillung erreicht werden. Auch sind der Ballontamponade zeitliche Grenzen gesetzt wegen der Gefahr von Schleimhautnekrosen im Ösophagus und an der Kardia (40,51).

In der Literatur werden Letalitäten bei der konservativen Therapie von 29-84 % angegeben (Zit.n.23). Nach einer Sammelstatistik von ORLOFF (47) verstarben 65,3 % der Patienten an ihrer ersten Varizenblutung.

Auf die Sicherung der Diagnose einer Varizenblutung soll nicht näher eingegangen werden, nur eine Bemerkung dazu:

Es sollte, wenn immer möglich, eine Not-Endoskopie durchgeführt werden. Das heißt, eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie, um eine andere Blutungsquelle auszuschließen. Dies gilt auch für Patienten

mit bereits bekannten Ösophagusvarizen, da die Blutung nicht nur aus den Krampfadern, sondern auch aus erosiven und ulzerösen Veränderungen von Magen- und Duodenum stammen kann. PAUL (54) fand bei 90 Patienten bei bereits bekannten Ösophagusvarizen endoskopisch folgende Blutungsquellen (Tab, 15).

<u>Läsion</u>	<u>n</u>
Ösophagusvarizen	45
Gastroduodenale Erosionen	15
Gastroduodenale Ulcera	13
Fundusvarizen	8
Ösophagitis	4
Sonstige	4
<u>?</u>	<u>1</u>
Gesamt	90

Tab. 15: Blutungsquellen bei 90 Patienten
mit gesicherten Ösophagusvarizen (54).

Andere Untersucher kamen zu ähnlichen Ergebnissen (14, 44).

Man kann sich vorstellen, welche verhängnisvollen Konsequenzen eine Fehldiagnose haben kann. Auch bei der Wertung von einigen Behandlungsergebnissen in der Literatur sind unter diesem Gesichtspunkt Zweifel angebracht.

In unserem Krankengut konnte von 219 Patienten, die wegen akuter Varizenblutung auf dem Boden einer Leberzirrhose behandelt wurden, nur bei 42 Patienten eine definitive Blutstillung durch Ballontamponade (Sengstaken- bzw. Linton-Nachlas-Sonde) erreicht werden. Bei 177 Kranken (80,8%) traten Rezidivblutungen auf oder die Varizenblutung sistierte nicht.

Eine Untersuchung, die SCHRÖDER und VANG (60) an 54 Patienten durchgeführt hatten, erbrachte ähnliche Ergebnisse. 84% der Kranken bluteten erneut nach primärer Blutstillung durch Ballontamponade. In diese Untersuchung sind aber fünf Patienten mit praehepatischem Block (Pfortaderthrombose) einbezogen.

4.3 Methoden der chirurgischen Behandlung bei akuter Varizenblutung

Der Erfolg der verschiedenen Operationsverfahren wird weitgehend von der schwierig zu beurteilenden "Qualität der Leber" limitiert. Auf der einen Seite muß die Indikation zur Operation frühzeitig gestellt werden, da jeder weitere Blutverlust und jede weitere Transfusion letztlich die Prognose verschlechtern, auf der anderen Seite ist eine genaue Explorations der Patienten in kurzer Zeit meist nicht möglich.

Über die sogenannten Sperroperationen sind die Meinungen geteilt. Von einigen Autoren werden sie bei erfolgloser konservativer Therapie als Mittel der Wahl propagiert, so die Fundektomie und Splenektomie, für die sich STELZNER ausspricht (63,65). PAQUET (53) empfiehlt bei Fundusvarizenblutung die gastroösophageale Konnektion nach PETTINARI-HASSAB mit Splenektomie. Allen diesen Operationsmethoden ist gemeinsam, daß sie komplizierte und langwierige Eingriffe darstellen. Die Traumatisierung ist erheblich. Das von VOSSSCHULTE bzw. BOEREMA (6,67) angegebene, weniger belastende Operationsverfahren, mittels eines transgastrisch eingeführten Lamellenkonus bzw. BOEREMA-Knopfes und Fixation der Endoprothese durch eine außen um die Kardia gelegte Chromcatnaht die venöse Zufuhr zu den Ösophagusvarizen zu unterbrechen, hat auch seine Gefahren. Die wesentlichste Komplikation besteht in einer eventuell resultierenden Ösophagusstenose (26, 56).

Die von CRAWFORD und FRECKNER (15) angeregte und von WODAK (71) modifizierte Methode, ösophagoskopisch Ösophagusvarizen zu veröden, wird von PAQUET (51, 52, 53) als Mittel der Wahl bei der konservativ unstillbaren Ösophagusvarizenblutung angesehen. Er beobachtete an über 300 Patienten in 90 % der Fälle eine erfolgreiche Blutstillung, die Letalität lag bei 15 %. Andere Autoren halten diese Methode zur Stillung einer akuten Massenblutung aus Ösophagusvarizen nicht für ausreichend (31,56). Als wesentlichstes Argument gegen die Palliativoperationen wird angeführt, daß meist zu einem späteren Zeitpunkt eine druckentlastende Operation mit ihrem zusätzlichen Risiko nötig wird (1, 29, 33, 36, 48, 49).

Nach unserer Ansicht und der Meinung anderer Autoren kommt den Palliativeingriffen nur Bedeutung bei Undurchführbarkeit einer druckentlastenden Shuntoperation zu, so z. B. bei einer kompletten Pfortaderthrombose. Von den druckentlastenden Operationen bietet sich besonders die portocavale Anastomose an. Ein zeitsparendes und sicheres Operationsverfahren, für das ein erfahrener Operateur nicht mehr als 1 bis maximal 1 1/2 Stunden benötigt (Zit. n. 31).

Die splenorenale Anastomose, wie sie von einigen Autoren (20, 23, 37) bei "Risikopatienten" vorgeschlagen wurde, scheint weniger geeignet zu sein. Der Zeitraum zur Durchführung einer splenorenalen Anastomose ist wegen der präparatorischen Schwierigkeiten bei der erheblichen Kollateralisation im Pankreas- Milzbereich größer. In unserem Krankengut verstarben 6 von 9 Patienten, bei 4 Patienten lag eine Anastomosen- bzw. eine Milzvenenthrombose vor. Wegen der hohen Thromboserate wurde nach 1972 keine splenorenale Anastomose mehr in der akuten Varizenblutung angelegt. Die portocavale Anastomose scheint auch gegenüber der splenorenalen Anastomose vorteilhafter zu sein, weil die Wahrscheinlichkeit einer ausgiebigeren Druckentlastung größer ist.

Zu entscheiden, welches Operationsverfahren bei der akuten profusen oder der chronisch rezidivierenden Varizenblutung die besten Ergebnisse hat, ist anhand unserer Behandlungsergebnisse und anhand der bisherigen Veröffentlichungen schwer möglich. Man muß berücksichtigen, daß durch unterschiedliches Krankengut bzw. Auswahl der Patienten und ob eine Operationstechnik standardisiert durchgeführt wird, die Behandlungsergebnisse stark beeinflußt werden.

4.4 Der portocavale Notshunt bzw. verzögerte Notshunt 12 - 48 Stunden nach der Blutung

Die Operationssterblichkeit ist in unserem Krankengut mit 55,7 % hoch. Betrachtet man das Krankengut, bei dem ein Notshunt angelegt wurde, erscheint die hohe Letalität in einem anderen Licht. Im wesentlichen handelt es sich um vier Gruppen von Kranken.

1. Patienten, bei denen die konservative Therapie nicht zum Erfolg führte, das heißt die Patienten bluteten unverändert weiter.

2. Patienten, die nach einer Varizenblutung komatös oder in ein Alkoholentzugsdelir gefallen waren und erneut bluteten.
3. Patienten, bei denen nur eine vorübergehende Blutstillung erreicht werden konnte und die beim Entblocken der Ballonsonde erneut bluteten.
4. Patienten, bei denen die Ballontamponade zum Sistieren der Blutung geführt hatte, die durch die internistische Therapie optimal für eine Shuntoperation vorbereitet werden konnten.

Als Kontraindikation galt lediglich ein extrem schlechter Allgemeinzustand und schwere encephalopathische Erscheinungen (Präkoma und Koma). Das Alter und laborchemische Befunde hatten keinen Einfluß auf die Indikation.

Die Patienten in den ersten drei Gruppen haben die schlechteste Prognose. Bei der ersten Gruppe ist die Aussicht, daß die Varizenblutung zum Stillstand kommt, erfahrungsgemäß gleich Null. Bei der zweiten und dritten Gruppe weiß man nicht, ob die Varizenblutung zu einem raschen Tod durch Verblutung führt oder ob die Leber durch Ischämie und aus dem Darm resorbierte toxische Stoffwechselmetabolite weiter geschädigt wird und die Kranken schließlich ins Leberkoma fallen.

Sofern man auf dem Standpunkt steht, daß die druckentlastenden Operationen als Mittel der Wahl bei der Behandlung akuter Varizenblutungen zu betrachten sind, ist bei diesen Patienten eine sofortige chirurgische Intervention indiziert. Es muß in Kauf genommen werden, daß die von einigen Autoren (9, 21, 27, 28, 45, 58) angegebenen Kriterien für die Indikation zu einer Elektivoperation in der zur Verfügung stehenden Zeit meist nicht zu erheben sind.

Bei den sogenannten "harten Daten", den laborchemischen Untersuchungen ist zu berücksichtigen, daß durch Blutverlust und Blutsubstitution bzw. durch Blutersatzmittel ein Trugbild geschaffen wird.

Der bereits ischämisch geschädigten Leber, deren portale Blutdurchströmung plötzlich unterbrochen wurde, drohen postoperativ zusätzliche Gefahren durch sekundäre Leberintoxikation vom Darm her. Diese droht regelmäßig nach einer Operation mit blutgefülltem Darm, da während der zwei- bis dreitägigen postoperativen Darmatonie ein erheblicher bakterieller Blutabbau im Darm erfolgt.

Eine viel günstigere Prognose haben Patienten der vierten Gruppe. Sie können besser für eine Shuntoperation vorbereitet werden. Der Entschluß zur Operation wird natürlich bei solchen Patienten schwerfallen, die nach dem Allgemeinzustand und den Laborwerten nur unsichere Aussichten haben, die Operation mit gutem Erfolg zu überstehen. Hier muß man das jeweilige Risiko sorgfältig abwägen, ob die nächste Varizenblutung, von der man nie weiß, wann sie eintritt, oder die Shuntoperation das größere Wagnis darstellt. Erfahrungsgemäß ist der Erfolg der konservativen Therapie, eine definitive Blutstillung zu erreichen, gering. Sie liegt in unserem Krankengut um 20 %. Dies erleichtert den Entschluß zum aktiven Vorgehen. Ein internistisch gut vorbereiteter Patient hat nach unseren Erfahrungen keine schlechtere Prognose als ein Patient, der einer Elektivoperation unterzogen wird.

Das angestrebte Ziel, einen verzögerten Notshunt, also 12 - 48 Stunden nach erfolgter Blutung, anzulegen, konnte nur bei wenigen Kranken erreicht werden. Der überwiegende Anteil gehörte den ersten drei Gruppen an.

Wir beobachteten, daß bei scheinbar guten Ausgangsbedingungen einige Zirrhosekranke die Shuntoperation nicht überstanden, während manche Patienten mit äußerst schlechten Ausgangsbedingungen überlebten. Bei den laborchemischen Untersuchungen, Serumbilirubin, Eiweiß, Globalteste der Gerinnungsfunktion usw. fanden wir keinen gravierenden Unterschied zwischen den Kranken, die postoperativ verstarben und denen, die überlebten (Abb. 6,7,8). Lediglich die Anwesenheit von massivem Aszites und die Lebergröße scheinen eine gewisse prognostische Bedeutung zu haben. Die Letalität betrug bei Patienten mit massivem Aszites 64,4 %, während Patienten mit leichtem oder keinem Aszites eine Letalität von 40,4% aufwiesen.

Die Operationssterblichkeit lag bei Kranken mit hypertrophierter Leber bei 50 %, während die Letalität bei Kranken mit normal großer oder atrophischer Leber bei 74,9 % lag. Da die Beurteilung der Lebergröße bei den Überlebenden auf "subjektiven Befunden" beruht, ist diese Aussage auch nur mit Einschränkung zu machen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam ORLOFF (49) in seiner prospektiven Studie über 138 Patienten mit alkoholbedingter Leberzirrhose, denen in der akuten Blutung ein Shunt angelegt wurde.

Das Alter sollte keine Kontraindikation darstellen, in unserem Krankengut überlebten sieben von fünfzehn über 70 Jahre alte Patienten. Die gleiche Meinung vertritt auch BALASEGARAM (2).

Eine Zusammenstellung von Behandlungsergebnissen aus der Literatur ergibt bei 432 Patienten eine Durchschnittsletalität von 39,6 %. Die Angaben über die Operationssterblichkeit liegen zwischen 22 und 53 % (Tab. 16).

Autor	Jahr	Zahl der Pat.	Letalität in %
Eßer und Gütgemann (20)	1969	57	42
Edmonson (19)	1971	50	48
Foster et al. (24)	1971	36	53
Baird et al. (1)	1971	31	29
Schröder und Vang (60)	1973	28	32
Keighley et al. (36)	1973	24	42
Orloff et al. (49)	1975	138	49
Balasegaram (2)	1976	68	22
Gesamt		432	39,6

Tab. 16: Zusammenstellung von 432 Notshuntoperationen aus der Literatur seit 1969.

Die Auswahlkriterien differieren. BAIRD (1) operiert nicht, wie auch wir, wenn schwere encephalopathische Erscheinungen vorliegen (Praekoma und Koma). ORLOFF (49) und BALASEGARAM (2) operieren

nicht, wenn starker Ikterus, massiver Aszites und Koma vorliegen. BALASEGARAM sieht in neuerer Zeit auch von einer Operation ab, wenn die Bromsulphthaleinretention über 10 % beträgt. Bei Tab. 16 muß man berücksichtigen, daß auch einige splenorenale und mesentericocavale Anastomosen neben den terminolateralen und laterolateralen portocavalen Anastomosen enthalten sind.

Die meisten in Tab. 16 genannten Autoren sprechen sich gegen Palliativoperationen aus, da deren Letalität erheblich und auch die Rezidivblutungsquote hoch sei. Sie sehen in ihnen wie auch wir nur eine Indikation, wenn die Gefäßverhältnisse eine druckentlastende Operation nicht ermöglichen. Als wesentliches Argument für eine portocavale Anastomose wird angeführt, daß die Rezidivblutungsquote minimal ist. BALASEGARAM wie auch HÄRING heben die kurze Operationszeit und eine geringe Traumatisierung bei der Anlage einer portocavalen Anastomose hervor.

Zusammenfassend scheinen die Argumente, die für einen Notshunt bzw. verzögerten Notshunt sprechen zu überzeugen. Man sollte zur Zeit also die Indikation zum Notshunt nicht allein von statistischen Durchschnittszahlen abhängig machen, sondern dabei das individuelle Schicksal des einzelnen Kranken im Auge behalten (31). Nur durch Schaffung breiterer Grundlagen, in einer groß angelegten prospektiven Studie mit alternativ behandelten Kranken wird es möglich sein, die zahlreichen noch offenen Fragen bei der operativen Behandlung der akuten Varizenblutung zu lösen.

4.5 Shuntoperationen im blutungsfreien Intervall

Operationen im blutungsfreien Intervall haben zum Ziel, das potentielle Risiko, erneut aus Ösophagusvarizen zu bluten, weitgehend auszuschalten. Im Gegensatz zum operativen Vorgehen in der akuten Blutung herrscht hier weitgehend Einigkeit, daß den drucksenkenden Operationen die größte Bedeutung zukommt (26, 30, 38, 57, 62). Prinzipiell erfüllen alle auf Seite 5 genannten technisch etablierten Operationsverfahren diesen Zweck, sofern sie zu einer genügenden Druckentlastung im portalen Strombett führen.

Die Problematik der Shuntchirurgie besteht darin, daß durch die Umleitung des portalen Blutes in die untere Hohlvene möglicherweise die Zufuhr von Sauerstoff zu den Leberzellen vermindert wird. Die aus dem Darm resorbierten Nahrungsmetabolite gelangen unter Umgehung der Leber erst in den großen Kreislauf und werden in veränderter Konzentration über die A. hepatica der Leber zugeführt. Einige Nahrungsmetabolite, vor allem Eiweißspaltprodukte können zur Schädigung von Hirnzellen führen. Die Kranken zeigen dann das Bild der hepatoportalen Enzephalopathie.

Welches Operationsverfahren hinsichtlich der Überlebenschance und der "Lebensqualität" das geeignetste für die einzelnen Leberzirrhosekranken ist, kann anhand unseres Krankengutes nicht entschieden werden. Die Zahl der Patienten in den einzelnen Gruppen ist zu gering und die Gruppen sind untereinander nicht homogen. Retrospektiv sind Faktoren wie z.B. die hepatoportale Enzephalopathiequote nur schwer zu beurteilen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Lebensführung und auch die ärztliche Betreuung nach einer Shuntoperation auf die "Lebensqualität" und die Überlebenschance einen Einfluß haben. Solche Faktoren müßten auch berücksichtigt werden, wenn man über den Wert einer Operationsmethode eine definitive Aussage machen will.

Die 6-Jahresüberlebensrate von 36,5 % nach Anlage eines therapeutischen portocavalen Shunts in unserem Krankengut stimmt weitgehend mit den Langzeitergebnissen anderer Untersucher überein (10, 32, 50). Nach einer Sammelstatistik von HOFFMANN (34) liegt die 5-Jahresüberlebensrate bei 33,6 %. Einige Autoren (4,46,57,62)

geben eine höhere Überlebensrate an, oft sind aber in diesen Statistiken Patienten mit praehepatischen Block einbezogen.

Auch anhand von Behandlungsergebnissen aus der Literatur ist es schwer, die verschiedenen Shunttypen gegeneinander abzuwägen. Die Angaben über die Quoten der hepatoportalen Encephalopathie differieren erheblich. MALT (42) fand bei den verschiedenen Operationsmethoden Angaben über die Encephalopathiequote von 5 bis 67 %.

Nach den von KRUMHAAR (39) aus der Weltliteratur zusammengestellten Behandlungsergebnissen (Tab. 17) nach portocavalem und splenorenalem Shunt scheinen zwar die Patienten mit splenorenaler Anastomose eine geringere Encephalopathiequote aufzuweisen, dafür aber eine höhere Rezidivblutungsrate.

Komplikation	porto- caval	Op.- Zahl	spleno- renal	Op.- Zahl
Operationsletalität	15,8 %	2607	11,0 %	923
5-Jahresletalität	58,6 %	615	42,0 %	73
10- Jahresletalität	89,0 %	239	70,0 %	73
Rezidivblutungen	10,0 %	2607	25,8 %	923
Encephalopathien	16,7 %	2607	11,2 %	923

Tab. 17: Früh- und Spätergebnisse nach portocavalem und splenorenalem Shunt (39).

Die von SCHULZ (61) aufgrund angiographischer Studien nachgewiesene geringe Leistungsfähigkeit der splenorenalen Anastomose läßt sie an Bedeutung verlieren, obwohl sie hinsichtlich der Blutversorgung der Leber schonender zu sein scheint (8, 22, 38, 57).

Die Operationssterblichkeit bei den verschiedenen Operationsverfahren hängt weitgehend von der "Funktionsreserve" der Leber ab. Die von einigen Autoren aufgestellten Operationskriterien (9, 21, 27, 28, 45, 58) beruhen auf dem Eiweißstoffwechsel und Bilirubin-stoffwechsel der Leber, den praeoperativen Untersuchungsbefunden und anamnestischen Daten.

Wie die vorliegende Untersuchung zeigt, geben sie allenfalls eine grobe Orientierungshilfe bei der prognostischen Beurteilung hinsichtlich der Überlebenschance für die Leberzirrhosekranken mit portaler Hypertension, die einer druckentlastenden Shuntoperation unterzogen werden sollen.

Hierbei wird wiederum die Problematik evident, daß noch keine Untersuchungsmethoden existieren, die es ermöglichen die Globalfunktion bzw. "Funktionsreserve" der Leber abzuschätzen, um eindeutiger Indikationen zu den verschiedenen Operationsmethoden auszuarbeiten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über 322 Patienten berichtet, die zwischen dem 1.3.1969 und dem 30.4.1976 in der Chirurgischen und Inneren Klinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin wegen Ösophagus- bzw. Fundusvarizen behandelt wurden.

305 Patienten (94,7 %) entwickelten die portale Hypertension auf dem Boden einer Leberzirrhose. Bei 12 Patienten (3,7 %) lag ein praehepatischer Block vor. Drei Patienten wiesen ein Budd-Chiari-Syndrom auf. Zwei Kranke entwickelten einen Pfortaderhochdruck infolge einer arteriovenösen Fistel im Intestinaltrakt.

219 Leberzirrhosekranke wurden wegen einer akuten Varizenblutung behandelt. Nur bei 42 Patienten konnte durch die konservative Therapie eine definitive Blutstillung erreicht werden, bei 177 Patienten (80,8 %) traten Rezidivblutungen auf, bzw. konnte die Blutung durch die Ballontamponade nicht gestillt werden. Von den 177 Patienten wurden 118 operativ behandelt, bei 59 Kranken wurde wegen Leberkoma oder aus anderen Gründen von einer chirurgischen Intervention abgesehen.

97 Patienten wurde ein direkter bzw. indirekter portocavaler Notshunt angelegt, 11 Patienten wurden einer Palliativoperation unterzogen. Bei 10 Kranken mußte der Eingriff als Probelaaparotomie beendet werden.

88 Patienten wurde eine terminolaterale portocavale Anastomose angelegt. Die Operationssterblichkeit betrug 55,7 %.

Postoperativ bluteten 17 Patienten (19,3 %) weiter. Bei 22 Kranken (25,0 %) trat eine Rezidivblutung auf. 49 Patienten (55,7 %) blieben blutungsfrei. Als Ursache für die hohe Rezidivblutungshäufigkeit

wird der Valsalvae-Mechanismus angeschuldigt, durch den die durch Thromben frisch verschlossenen Defekte über den Varizen wieder eröffnet werden, da die Globalteste der Gerinnungsfunktion zum Zeitpunkt der Rezidivblutung keine auffälligen Störungen zeigten und auch eine ausreichende Drucksenkung im portalen Strombett erreicht werden konnte. Nur in einem Fall lag eine Anastomosen-thrombose vor.

Als Haupttodesursachen standen die Rezidivblutung aus Varizen mit 44,9 % und das "Leberversagen" mit 38,8 % im Vordergrund.

Von den praeoperativ vorgenommenen laborchemischen und klinischen Untersuchungen scheinen lediglich die Anwesenheit von massivem Aszites und die Lebergröße eine gewisse prognostische Bedeutung zu haben. Das Alter sollte keine Kontraindikation zum Notshunt darstellen, in unserem Krankengut überlebten 7 von 15 über 70 Jahre alte Patienten.

Die distale splenorenale Anastomose scheint für einen Notshunt weniger geeignet zu sein, da der Zeitraum zur Durchführung einer splenorenalen Anastomose wegen der präparatorischen Schwierigkeiten im Pankreas- Milzbereich größer ist. Auch ist die Thrombose-rate der Anastomose bzw. der Milzvene in unserem Krankengut hoch. In den sogenannten Sperr-Operationen sehen wir nur eine Indikation, wenn eine druckentlastende Operation (z.B. bei Pfortader-thrombose) nicht möglich ist. Sie stellen komplizierte Eingriffe dar, die Traumatisierung ist erheblich. Meist wird zu einem späteren Zeitpunkt eine druckentlastende Operation mit ihrem zusätzlichen Risiko nötig.

Um letztlich zu entscheiden welches Operationsverfahren bei der akuten profusen oder chronisch rezidivierenden Varizenblutung die besten Ergebnisse hat, ist anhand unserer Behandlungsergebnisse und anhand der bisherigen Veröffentlichungen schwer möglich. Nur durch Schaffung breiterer Grundlagen, in einer groß angelegten prospektiven Studie mit alternativ behandelten Kranken wird es möglich sein, die zahlreichen noch offenen Fragen bei der akuten Varizenblutung zu lösen. In unserem Krankengut zeigt der portocavale Notshunt die besten Ergebnisse, man sollte zur Zeit die Indikation zum Notshunt bzw. "verzögerten" Notshunt nicht allein von statistischen Durchschnittszahlen abhängig machen, sondern dabei das individuelle Schicksal der einzelnen Kranken im Auge behalten.

Im Gegensatz zum operativen Vorgehen bei der akuten Varizenblutung herrscht weitgehend Einigkeit, daß den druckentlastenden Operationen im blutungsfreien Intervall die größte Bedeutung zukommt.

64 Patienten wurde eine portocavale Anastomose, 23 Patienten eine splenorenale Anastomose angelegt. Die Operationssterblichkeit lag bei 23,4 % bzw. 34,9 %.

Die präoperativ vorgenommenen laborchemischen Untersuchungen, die auf dem Eiweißstoffwechsel und Bilirubinstoffwechsel der Leber beruhen und die klinischen Untersuchungsbefunde geben allenfalls eine grobe Orientierungshilfe bei der prognostischen Beurteilung hinsichtlich der Überlebenschance für die Leberzirrhosekranken. Hierbei wird wiederum die Problematik evident, daß noch keine Untersuchungsmethoden existieren, die es ermöglichen die Globalfunktion bzw. die "Funktionsreserve" der Leber abzuschätzen, von der letztlich die Prognose der Kranken abhängt.

Die 6-Jahresüberlebensrate nach Anlage eines therapeutischen portocavalen Shunts beträgt in unserem Krankengut 36,5 %. Welches Operationsverfahren hinsichtlich der Überlebenschance und der "Lebensqualität" das geeignetste für die einzelnen Leberzirrhosekranken ist, kann anhand von unserem Krankengut nicht entschieden werden. Die Zahl der Patienten ist zu gering und die Gruppen sind untereinander nicht homogen. Auch anhand von Behandlungsergebnissen aus der Literatur ist es schwer, die verschiedenen Shunttypen gegeneinander abzuwägen.

Wie bei der operativen Behandlung der akuten Varizenblutung werden die zahlreichen noch offenen Fragen nur durch Schaffung breiterer Grundlagen, in einer groß angelegten prospektiven Studie mit alternativ behandelten Kranken, zu lösen sein.

6 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Baird, R. J., H. Tutassaura, R. Miyagishima:
Emergency portal decompression. A review of 31 patients
operated upon via midline approach.
Arch. Surg. 103 (1971), 73.
2. Balasegaram, M.:
Emergency portasystemic shunt for bleeding varices.
Brit. J. Surg. 63 (1976), 263.
3. Berchtold, R.:
Über die Kollateralen und die spontanen Anastomosen
zwischen Pfortader und Hohlvenen beim Pfortaderhochdruck.
Schweiz. med. Wschr. 91 (1961), 533.
4. Bismuth, H., D. Franco, J. Hepp:
Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis: Does the
type of shunt decisively influence the clinical result?
Ann. Surg. 179 (1974), 209.
5. Blakemore, A. H., Lord, J. W.:
The technic of using vitallium tubes in establishing
portocaval shunts for portal hypertension.
Ann. Surg. 122 (1945), 476.
6. Boerema, J.:
Bleeding varices of the oesophagus in cirrhosis of the
liver and banti's syndrome.
Arch. chir. neerl. 1 (1949), 253.
7. Bradley, S. E., F. J. Ingelfinger, G. P. Bradley:
Hepatic circulation in cirrhosis of the liver.
Circulation 5 (1952), 419.
8. Brünner, H., Schmidt, H.-D.:
Splenorenale Anastomosen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 342 (1976), 159.
9. Bucher, H., W. A. Fuchs, J. Tauber, H. Rösler, R. Preisig:
Untersuchungen zur Shunt-Indikation bei Patienten mit
portaler Hypertonie.
Schweiz. med. Wschr. 99 (1969), 229.
10. Charters, A. C., J. G. Chandler, J. K. Condon, D. E. Grambort,
St. E. Levin, T. R. Modafferi, M. J. Orloff:
Spontaneous reversal of portal flow in patients with
bleeding varices treated by emergency portacaval shunt
Amer. J. Surg. 127 (1974), 25.

11. Child, C. G., Turcotte, J. G.:
The liver and portal hypertension.
In: Child, C. G. ed.: Surgery and portal hypertension,
chap. I. Saunders, Philadelphia 1964, p. 50.
12. Clatworthy, H. W., T. Wall, and R. N. Watmann:
A new type of portal-to-systemic venous shunt for portal
hypertension.
Arch. Surg. 71 (1955), 588.
13. Clatworthy, H. W., Lorimier, A. A. de:
Portal decompression procedures in children.
Amer. J. Surg. 107 (1964), 447.
14. Conn, H. O., Brodoff, M.:
Emergency esophagoscopy in the diagnosis of upper gastro-
intestinal hemorrhage.
Gastroenterology 47 (1964), 505.
15. Crawford, C., Frenckner, P.:
New surgical treatment of varicous veins of the esophagus.
Acta oto-laryngol. 27 (1939), 422.
16. Cutlar, S. J., and Ederer, F.:
Maximum utilization of the life table method in analyzing
survival.
J. Chron. Dis. 8 (1958), 699.
17. Dölle, W.:
Ödeme bei Störungen der Leberfunktion.
Nieren- u. Hochdruckkrankh. 3 (1974), 64.
18. Eck, N. v.:
On the question of ligature of the portal vein.
Bayennomed. Zh. 130 (1877), 1.
19. Edmondson, H. T., F. C. Jackson, G. L. Juler, B. Sigel,
E. B. Perrin:
Clinical investigation of the portacaval shunt: IV. A
report of early survival from the emergency operation.
Ann. Surg. 173 (1971), 372.
20. Eßer, G. und Gültgemann, A.:
Die akute Ösophagusvarizenblutung. Ein Aufruf zur
aktiven Therapie.
Dtsch. med. Wschr. 94 (1969), 1476.

21. Eßer, G., H. Egli, H. Kalinke:
Die Bedeutung der Blutgerinnungsfaktoren für die Beurteilung der Eiweißsyntheseleistung der Leber bei Parenchymschäden und für die Operationsbelastbarkeit Leberzirrhosekranker.
Acta hepato-splenol. 17 (1970), 159.
22. Eßer, G.:
Portale Shuntoperationen. Eine kritische Betrachtung zur Wahl der Shuntmethode.
Chirurg 46 (1975), 400.
23. Eßer, G.:
Chirurgisches Vorgehen bei der akuten Varizenblutung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 342 (1976), 181.
24. Foster, J. H., L. H. Ellison, T. J. Donovan, A. Anderson:
Quantity and quality of survival after portosystemic shunts.
Amer. J. Surg. (1971), 490.
25. Gütgemann, A., H. W. Schreiber und G. Eßer:
Seltenerer porto-cavale Anastomosenformen - Die coronariocavale Anastomose.
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963), 1082.
26. Gütgemann, A. und Eßer, G.:
Chirurgie der Pfortader.
In: Bier-Braun-Kümmel; Chirurgische Operationslehre, 8 Aufl., Bd. 4/II, hrsg. von Derra, E., Huber, P., Schmitt, W., Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1975, S. 31.
27. Hamelmann, H. und Nitschke, J.:
Indikationsstellung und Operationsrisiko bei portocavalen Anastomosen.
Münch. med. Wschr. 14 (1966), 747.
28. Hamelmann, H., Nitschke, J.:
Die Indikation zur portocavalen Anastomose.
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 957.
29. Häring, R., J. Eckart, G. Herold, R. de Pena Perez, B. Stallkamp, L. C. Tung, J. Waldschmidt:
Die Indikation zur portocavalen Anastomose als Notoperation bei der akuten Massenblutung aus Ösophagusvarizen.
Zbl. Chir. 97 (1972), 1745.

30. Häring, R., J. Eckart, B. Stallkamp, L. C. Tung:
Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdruckes.
Med. Welt 23 (1972), 1736.
31. Häring, R., U. Baer, B. Stallkamp, L. C. Tung:
Portokavaler Not-Shunt bei der massiven Ösophagusvarizen-
blutung.
Med. Welt 27 (1976), 964.
32. Hermann, R. E., A. E. Rodriguez, and L. J. McCormack:
Selection of patients for portal-systemic shunts.
JAMA 196 (1966), 1039.
33. Hoffmann, E., A. Jünemann, F. Niemann und R. Schröder:
Blutende Ösophagusvarizen und ihre Behandlung. Teil I.
Konservative Therapie, Dissektions- und Transsektions-
verfahren.
Zbl. Chir. 96 (1971), 42.
34. Hoffmann, E., A. Jünemann, F. Niemann, R. Schröder:
Blutende Ösophagusvarizen und ihre Behandlung. Teil II.
Umgehungsanastomosen zur Senkung der portalen Hyper-
tension.
Zbl. Chir. 96 (1971), 70.
35. Jansen, H. H.:
Speiseröhre.
In: Organpathologie, Bd. II, hrsg. von Doerr, W.,
Georg Thieme, Stuttgart 1974, S. 4-42.
36. Keighley, M. R. B., M. I. Ionescu, G. H. Wooler:
Late results of elective and emergency portacaval
anastomosis. With particular reverence to the type of
stoma used.
Amer. J. Surg. 126 (1973), 601.
37. Koncz, J., L. Brunner, B. Heisig, R. Stunkat:
Behandlung und Ergebnisse der akuten Ösophagusvarizen-
blutung.
Chirurg 40 (1969), 111.
38. Koncz, J.:
Chirurgische Behandlung blutender Ösophagusvarizen.
Ärztl. Praxis 96 (1972), 4749.
39. Krumhaar, D.:
Chirurgie des Pfortaderhochdrucks.
Med. Welt 25 (1974), 846.

40. Lawin, P. und Strohmeier, G.:
Ösophagusvarizenblutung.
In: Praxis der Intensivbehandlung, 3. Aufl., hrsg. von
Lawin, P., Georg Thieme, Stuttgart 1975, S. 26-5.
41. Linton, R. R., C. M. Jones, W. Volwiler:
Portal hypertension: Treatment by splenectomy and spleno-
renal anastomosis with preservation of the kidney.
Surg. Clin. N. Amer. 27 (1947), 1162.
42. Malt, R. A.:
Medical progress. Portasystemic venous shunts (First
of two parts).
New Engl. J. Med. 295 (1976), 24.
43. Matzander, U.:
Methode und Technik der druckadaptierten Leberarteriali-
sation mit portocavaler Anastomose.
Chirurg 45 (1974), 226.
44. Merigan, T., R. Hollister, P. Gryska, G. Starkey,
C. S. Davidson:
Gastrointestinal bleeding with cirrhosis.
New Engl. J. Med. 263 (1960), 579.
45. Meyer-Burg, J., H. Leonhardt, U. Ziegler:
Der internistische Beitrag zum Thema: Portale Hyper-
tension.
Med. Welt 23 (1972), 1733.
46. Mikkelsen, W. P.:
Therapeutic portacaval shunt. Preliminary data on control-
led trial and morbid effects of acute hyaline necrosis.
Arch. Surg. 108 (1974), 302.
47. Orloff, M. J., Thomas, H. S.:
Pathogenesis of esophageal varix rupture.
Arch. Surg. 87 (1963), 301.
48. Orloff, M. J., G. Chändler, A. C. Charters, J. K. Condon,
D. E. Grambort, T. R. Modafferi, St. E. Levin:
Emergency portacaval shunt treatment for bleeding
esophageal varices.
Arch. Surg. 108 (1974), 293.
49. Orloff, M. J., A. C. Charters, J. G. Chandler, J. K. Condon,
D. E. Grambort, T. R. Modafferi, St. E. Levin,
N. B. Brown, S. C. Sviokla, and D. G. Knox:
Portacaval shunt as emergency procedure in unselected
patients with alcoholic cirrhosis.
Surg. Gynec. Obstet. 141 (1975), 59.

50. Panke, W. F., L. M. Rousselot, A. R. Burchell:
A sixteen-years experience with end-to-side portacaval
shunt for varical hemorrhage: Analysis of data and
comparsion with other types of portasystemic anastomoses.
Ann. Surg. 168 (1968), 957.
51. Paquet, K. J.:
Vorgehen der primären Blutstillung bei der akuten mas-
siven Ösophagusvarizenblutung.
Therapiewoche 23 (1973), 2880.
52. Paquet, K. J.:
Die endoskopische Fibrosklerosierung von Ösophagusvari-
zen: Indikation, Komplikation, Spätergebnisse.
Therapiewoche 24 (1974), 381.
53. Paquet, K. J.:
Diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei der
akuten, katastrophalen Ösophagusvarizen-Blutung.
Fortschr. Med. 94 (1976), 1941.
54. Paul, F.:
Differentialdiagnose der Varizenblutung.
In: Die portale Hypertension, hrsg. von Zöckler, C. E.,
Gheorghiu, Th., Gerhard Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel
Köln 1975, S. 89.
55. Peiper, H.-J.:
Cavo-splenale-Anastomose - eine Möglichkeit zur operati-
ven Senkung des Pfortaderhochdruckes.
Thoraxchirurgie 21 (1973), 4.
56. Pichlmayer, R., Grotelüschen, B.:
Chirurgische Behandlung der akuten Ösophagusvarizen-
blutung.
In: Die portale Hypertension, hrsg. von Zöckler, C. E.,
Gheorghiu, Th., Gerhard Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel,
Köln 1975, S. 197.
57. Regensburger, D., B. Heisig, J. Koncz:
Die portocavale Anastomose.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 342 (1976), 139.
58. Schreiber, H. W.:
Portale Hypertension.
In: Baumgartl, F., Kremer, K. und Schreiber, H. W.,
Spezielle Chirurgie für die Praxis, Bd. II/1, Georg
Thieme, Stuttgart 1969, S. 615.

59. Schmid, M.:
Leber.
In: Klinische Pathophysiologie, 2. Aufl., hrsg. von
Siegenthaler, W., Georg Thieme, Stuttgart 1973, S. 731.
60. Schröder, R. und Vang, J.:
Zur Therapie der schweren Ösophagusvarizenblutung.
Schweiz. med. Wschr. 103 (1973), 1081.
61. Schulz, D., H. Frommhold, E. Raschke, E. Bücheler:
Die hämodynamische Typisierung der splenorenenalen
Anastomose.
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum 355 (1973).
62. Selmair, F.:
Spätprognose von Shuntoperationen bei Pfortaderhochdruck
Med. Klin. 68 (1973), 142.
63. Stelzner, F.:
Über die individuelle chirurgische Therapie der Blutung
beim portalen Hochdruck unter Berücksichtigung der
Ösophagusvarizenligatur.
Bruns`Beitr. klin. Chir. 214 (1967), 86.
64. Stelzner, F., Lierse, W.:
Der angiomuskuläre Dehnverschluß der terminalen Speise-
röhre.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 321 (1968), 35.
65. Stelzner, F.:
Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Ösophagus-
varizenblutung durch portocavale Anastomosen oder durch
die Varizenligatur.
Bruns`Beitr. klin. Chir. 218 (1971), 673.
66. Tung, L. C., J. Eckart, R. Häring, W. Hauck, R. de Pena Perez,
J. Waldschmidt:
Das Verhalten von Blutdruck und Stromzeitvolumen in der
Pfortader bei intraabdomineller Drucksteigerung. Ex-
perimentelle und klinische Untersuchungen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 327 (1970), 1053.
67. Voßschulte, K.:
Erfahrungen mit der Dissektionsligatur des Oesophagus
bei Pfortaderhypertonie.
Thoraxchirurgie 11 (1963), 70.

68. Warren, W. D., R. Zeppa, J. J. Fomon:
Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal
varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. 166 (1967), 437.
69. Wenzl, M.:
Entlastungsoperationen am Pfortaderkreislauf.
Wien. Z. inn. Med. 44 (1963), 546.
70. Whipple, A. O.:
The problem of portal hypertension in relation to
hepatosplenopathies.
Ann. Surg. 122 (1945), 449.
71. Wodak, E.:
Die konservative Behandlung der Ösophagusvarizen.
HNO-Wegweiser 13 (1965), 131.

Herrn Professor Dr. med. R. Häring danke ich
herzlich für die Überlassung des Themas, die
bereitwillige Hilfe und die aufgewandte Zeit
und Mühe.



Lebenslauf

Am 2.12.47 wurde ich als Sohn des Landwirtes Gottfried Feldmann und seiner Ehefrau Elly geb. Hofmann in Chemnitz geboren.

Herbst 54 wurde ich in Niederwiesa eingeschult. Nach Enteignung und Flucht meiner Eltern besuchte ich die Volksschule in Witten bis März 1963. Anschließend absolvierte ich eine dreijährige Lehre als Techn. Zeichner. Nach der Lehre besuchte ich die Berufsaufbauschule in Bochum. Dort erwarb ich im März 67 die Fachschulreife. Danach besuchte ich das Westfalen-Kolleg in Dortmund, wo ich im Januar 70 die Hochschulreife ablegte.

Im Sommersemester 1970 begann ich an der Freien Universität Berlin Medizin zu studieren. Dort bestand ich im Februar 1976 die ärztliche Prüfung.

Vom 1.4.76 bis zum 31.7.76 war ich an der I. Inneren Abteilung im Krankenhaus am Urban in Berlin und vom 1.8.76 bis zum 31.3.77 an der Klinik für Thorax- Herz und Gefäßchirurgie der Universität Göttingen als Medizinalassistent tätig. Seit der Approbation am 1.4.77 bin ich als Wissenschaftlicher Assistent an der Chirurgischen Klinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin beschäftigt.

Dissertationsdruck Fred Höpfner
Pestalozzistr. 106 (Ecke Weststrasse) 1 Berlin 12



312 88 85

313 81 98